

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 28 décembre 1904, à 1 heure

PAR

Marcel BASSUET

Ex-Préparateur d'Histologie et de Bactériologie
à l'Ecole de Médecine de Reims.

Lauréat de la même Ecole (Prix de Clinique. Médaille d'argent.)

Médaille d'honneur des Epidémies.

Membre correspondant de la Société Anatomique.

LA DESCENDANCE DES TABÉTIQUES

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

*Juges : MM. { PINARD, Professeur.
 { TERRIER, Agrégé.
 { TEISSIER, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen

Professeurs

M. DEBOVE

MM.

POIRIER.

CH. RICHET.

GARIEU.

GAUTIER.

BLANCHARD.

BOUCHARD.

HUTINEL.

BRISSAUD.

LANNELONGUE.

CORNIL.

MATHIAS DUVAL.

RECLUS.

POUCHET.

GUÉBERT.

CHANTEMPSSE.

BROUARDEL.

DEJERINE.

ROGER.

HAYEM.

DIEULAFOY.

DEBOVE.

LANDOUZY.

GRANCHER.

JOFFROY.

GAUCHER.

RAYMOND.

LE DENTU.

FERRIER.

BERGER.

DE LAPERSONNE.

GUYON.

PINARD.

BUDIN.

POZZI.

KIRMISSON.

RIEFFEL (chef des

Travaux anatomiques.

TEISSIER.

THIROLOIX.

Vaquez.

WALLICH.

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY.
BALTHAZARD.
BRANCA.
BEZANÇON.
BRINDEAU.
BROCA André.
CARNOT.
CLAUDE.
CUNEO.
DEMELIN.
DEGREZ.

MM

DUPRE.
DUVAL.
FAURE.
GOSSET.
GOUGET.
GUIART.
JEANSELME.
LABBE.
LANGLOIS.
LAUNOIS.

MM

LEGUY.
LEGUEU.
LEPAGE.
MACAIGNE.
MAILLARD.
MARION.
MAUCLAIRE.
MERY.
MORESTIN.
POTOCKI.

MM

PROUST.
RENON.
RICHAUD.
RIEFFEL (chef des
Travaux anatomiques.
TEISSIER.
THIROLOIX.
VAQUEZ.
WALLICH.

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur.

*Faible hommage de mon inaltérable
et très vive gratitude.*

AVANT-PROPOS

L'étude du tabes est toute d'actualité. Le travail récent de M. Pitres publié au Congrès de Madrid a mis en question le chapitre de la fécondité et de la descendance des tabétiques. Aussi, sur le conseil du docteur Milian, ancien chef de clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis, et avec les documents qu'il a bien voulu nous fournir, avons-nous pensé qu'il pourrait y avoir quelque intérêt à présenter une étude d'ensemble sur cette question.

Nous avons mis à contribution les observations prises par le docteur Milian depuis quelques années, soit dans les services de MM. les professeurs Fournier ou Gaucher, soit en ville. Nous avons en outre rapporté *in extenso* la plupart des travaux et observations intéressants publiés sur la matière. Nous n'avons pas craint de transcrire littéralement et dans leur langue originale, certaines observations importantes comme celles de Remak. Nous avons eu ainsi l'intention de faciliter les recherches bibliographiques à nos successeurs, pénétré de cette idée que le résumé d'un texte renseigne mal le lecteur et

qu'en lui mettant sous les yeux l'*in extenso* original, on lui évite des pertes de temps.

Le présent travail comprend sept chapitres :

1° **L'Historique** où l'on trouvera la bibliographie de la question.

2° **Facultés viriles et fécondité des tabétiques.**

3° **La descendance des tabétiques.**

4° **De l'existence du tabes héréditaire.**

5° **Observations et documents.**

6° **Conclusions.**

a) *Observations de notre statistique.*

b) *Le travail de Pitres.*

c) *Observations de tabes juvénile et de tabes héréditaires.*

7° **Table des matières.**

Avant de commencer cette étude il nous est un devoir bien doux à remplir : celui de remercier tous ceux qui ont bien voulu de près ou de loin contribuer à notre éducation médicale : tout d'abord nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Reims, qui ont si patiemment guidé nos premiers pas, et ceux de la Faculté de Paris près de qui nous avons toujours trouvé le plus bienveillant accueil. Nous garderons toujours le souvenir des magistrales leçons comme aussi des si obligeants conseils de M. le professeur Landouzy. Nous l'en remercions de tout cœur ainsi que du très grand honneur qu'il nous fait de vouloir bien accepter la présidence de notre thèse.

Nos remerciements vont aussi à M. le professeur Pinard, qui voulut bien nous initier à la pratique des accouchements, et dont nous avons tant profité des didactiques leçons ; et à M. le docteur Brocq, qui nous enseigna avec tant d'obligeance les maladies cutanées et syphilitiques.

M. le docteur Delaunay, chirurgien en chef de l'hôpital Péan, voulut bien nous agréer dans son service ; nous sommes heureux de lui en témoigner toute notre reconnaissance.

Enfin, nous tenons à remercier publiquement notre ami, le docteur Milian, qui, durant toutes nos études médicales, guida nos pas et seconda nos efforts, nous prodiguant à profusion et ses conseils et ses encouragements.

HISTORIQUE

L'étude de l'hérédité dans les maladies du système nerveux n'est pas très ancienne. Elle a été inaugurée par Morel (1), Lucas (2) et Moreau, de Tours (3). Morel, en particulier, posa et résolut la question en ce qui concerne les affections mentales, dans d'admirables travaux, montra comment ces affections étaient reliées entre elles et aux grandes névroses, par les lois de l'hérédité et de la dégénérescence et inaugura une méthode de recherches féconde, continuée depuis par tous les aliénistes contemporains.

La question est à peu près résolue aujourd'hui, en ce qui concerne la pathologie mentale, l'hérédité en est la cause principale, unique. « la cause des causes », comme le disait Trélat.

(1) Morel. Traité des dégénérescences, 1857.

(2) Lucas. Traité philosophique et psychologique de l'hérédité naturelle, 1850

(3) Moreau. La psychologie morbide dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire. Paris 1859.

Charcot entreprit pour les maladies du système nerveux ce qui avait été fait pour les maladies mentales. Mobius (1), en 1881, publia deux mémoires sur ce sujet, mais c'est Féré (2), élève de Charcot, qui, le premier, étudia la question dans un travail d'ensemble intitulé « La famille névropathique ».

Depuis, Déjerine (3), dans un livre plein d'érudition et de faits, a mis la question au point, en lui apportant des documents nouveaux et en l'étudiant pour chaque maladie en particulier.

« Je crois, dit cet auteur, que, sans parler des parentés qui existent entre les vésanies et les grandes névroses (hystérie, épilepsie), on peut admettre que la plupart des maladies nerveuses, avec ou sans lésions accessibles à nos moyens actuels d'investigation, ont un fond commun d'origine, font partie d'une même famille et sont unies entre elles par un facteur commun qui est l'hérédité. »

Au milieu de ces recherches générales, le tabes n'a pas été publié. Friedreich et d'autres auteurs ont décrit une ataxie héréditaire ; mais on considère aujourd'hui cette affection comme une entité morbide distincte du tabes, depuis que Charcot (4) a montré que certains cas

(1) Mobius. Die Erblichkeit der nervosität (In Betz's memorabilien 1881, Heft), p. 459 et ueber nervose familien. Allg. Zeitch. für. Psych. Berlin 1884, p. 228, 243. Bd XL.

(2) Féré. La famille névropathique. (*Archives de neurologie*, 1884. Nos 19 et 20.

(3) Déjerine. L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Asselin et Houzeau, 1886.

(4) Cité par Bourneville. Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques. 1869, p, 212.

relevaient de la sclérose en plaques, que Kahler (1) et Pick ont trouvé à l'autopsie d'un malade atteint d'ataxie héréditaire, une sclérose combinée de la moelle, et Blocq et Marinesco (2), une sclérose du cordon de Burdach associée à la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct, du faisceau latéral et du faisceau de Gowers ; Philippe et Oberthier (3), les mêmes lésions et une sclérose des cornes postérieures, etc.

On n'hériterait donc pas du tabes mais d'une prédisposition.

Quand Fournier eut affirmé les rapports de la syphilis et du tabes, Vulpian (4) prit soin de faire remarquer qu'il fallait incriminer autre chose que la syphilis dans l'étiologie du tabès, car, dit-il, il faut bien reconnaître l'existence d'une prédisposition spéciale, d'une idiosyncrasie particulière, chez les malades atteints d'ataxie, même à la suite des causes les moins contestables, à la suite, par exemple, de la syphilis. Autrement, on ne s'expliquerait pas comment l'ataxie est, en somme, une conséquence relativement rare de ces causes, de la syphilis entr'autres. Ce qui montre qu'il y a en réalité une prédisposition, au moins chez certains sujets, c'est que, comme l'a dit Trousseau, certains malades ont eu avant le début de l'ataxie, d'autres accidents névrosiques. »

Comme on le voit, M. Vulpian n'accordait déjà à la syphilis qu'une influence relative dans la pathogénie du

(1) Kahler et Pick. Urber combinirte systemerkrankungen des Rückenmarcks. Archiv. f. psych. und nevrenk. VIII. p. 251. 1878.

(2) Blocq et Marinesco. Soc. biol. 1890.

(3) Philippe et Oberthier. *Revue neurologique*, 1901, p. 971.

(4) Vulpian. *Maladies du système nerveux*, t. I, p. 254,

tabes, et invoquait la prédisposition ; dans un autre passage, il insiste sur les rapports qui peuvent exister entre le tabes et l'hystérie.

Charcot a toujours professé que l'étiologie du tabes est avant tout une question d'hérédité, que plus le tabes se développe jeune, plus l'hérédité des ascendants est certaine et que les autres causes invoquées, la syphilis entre autres, doivent être rangées parmi les causes adjuvantes, mais non primordiales.

Trousseau, qui qualifiait d'ailleurs le tabes de névrose, guidé par cette idée, avait constaté que cette maladie se trouve quelquefois, dans une même famille, associée à d'autres névroses (monomanie, hypochondrie, épilepsie, aliénation mentale, pertes séminales).

Landouzy et Ballet (1) ont confirmé cette opinion par une statistique importante qui a porté sur 101 cas de tabes et dans laquelle ils ont constaté que le facteur hérédité nerveuse l'emportait comme fréquence sur le facteur syphilis. Landouzy et Ballet (2) attribuent pourtant à la syphilis un rôle pathogénique important dans la production de la sclérose des cordons postérieurs.

Féré, Möbius, Pick ont rapporté des exemples du rôle de la prédisposition nerveuse. Ainsi, le cas de Pick résumé dans le tableau suivant :

(1) L. Landouzy et J. Ballet. Mémoire sur les causes de l'ataxie locomotrice progressive, déposé à l'Académie de médecine, juin 1882. Prix Civrieux, mémoire inédit cité in Déjerine, et du rôle de l'hérédité nerveuse dans la genèse de l'ataxie locomotrice progressive. Soc. méd. Psych., II, XII, 1883. *Annales méd. Psych.*, t. XI, 1884, p. 26.

(2) Landouzy et Ballet. Etiologie de l'ataxie locomotrice progressive. *Progrès médical*, 1885, n° 38.

PÈRE

Débauché, d'une façon impulsive, parait-il.

MÈRE

Aliénée.

1) Fille.

Idiotie, célibataire.

a) Fille.

Affection cutanée chronique (syphilis?).

b) Fille.

Normale.

2) Fils.

Débauché. Tabes dorsalis avec atrophie des nerfs optiques, marié à une femme bien portante.

3 Fils.

Dont 2 attaques épileptiques probables.

2 Filles.

Dont une bien portante jusqu'à présent et dont la seconde est choréique et anormale au point de vue psychique.

3) Fille.

Épileptique, plus tard hémiplégique et aliénée, mariée à un homme bien portant.

1 Fille.

Normale, malformation de l'oreille.

1 Fille.

Idiotie; plusieurs autres enfants ne présentant jusqu'à présent rien de particulier.

4) Fille.

Débauchée.

Aliénation périodique, mais bien portante.

1 Fille.

Choréique, aliénation périodique.

5) Fils.

Débauché. Tabes dorsalis, avec atrophie des nerfs optiques, marié à sa cousine (la fille d'un frère de son père).

1 Petit enfant.

Attaque épileptique.

6) Fille.

Soi-disant normale.

Les connexions du tabes avec la paralysie générale (Baillarger, Westphal (1), Foville, Magnon) avec des troubles mentaux (Horn, Romberg, Turck, Leyden, Topinard, Tigges (2), Rey (3), Rougier (4), Moeli (5) qui en évalue la fréquente coexistence à 19 p. 100 ont encore été invoquées en faveur de l'origine névropathique du tabes.

Déjerine (6) arrive aux conclusions suivantes : « le tabes est l'apanage des familles à maladies nerveuses graves (vésanie, épilepsie, paralysie générale) et on ne le rencontre guère, lorsque les ascendants ne sont atteints que de neurasthénie, ou de formes nerveuses légères. »... « Je crois que l'on peut actuellement, comme l'ont fait Charcot, Landouzy et Ballet, Féré, conclure que le tabes appartient à la famille neuro-pathologique ; j'ajouterai même qu'il occupe dans cette famille un rang assez élevé dans l'hérédité morbide, et qu'un certain degré d'hérédité nerveuse convergente est nécessaire à sa production. » « La syphilis est une cause puissante

(1) Westphal. Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken, *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* 1882. Bd. XII, p. 772.

(2) Tigges. Ueber mit tabes dorsalis complicirte psychose (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*) Bd. XXVIII, 3 H. 1871.

(3) Rey. Considérations cliniques sut quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale (*Ann. med. psych.* 1875, t. XIV, p. 161)

(4) Rougier. Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques. *Th.*, Lyon, 1882.

(5) Moeli. Ueber die Häufigkeit der Geistertörung bei Tabekern. *Alleg. Zeitsch. f. Psych.* Bd. 37, 1881.

(6) Déjerine. L'hérédité dans les maladies du système nerveux, p. 189.

de tabes chez les sujets ayant une tare nerveuse héréditaire ; un névropathe syphilitique court de grandes chances d'être un jour ou l'autre tabétique, surtout s'il existe dans ses ascendants ou ses collatéraux, des névroses graves, mais on peut dire aussi, et cela avec une quasi certitude, que la syphilis, par elle seule, est impuissante à produire de toutes pièces le tabes chez un sujet prédisposé. »

Tous ces faits ont trait à l'acquisition du tabes. La question de l'hérédité directe y est à peine envisagée. Friedreich en 1861, au Congrès de Spire, décrivit pour la première fois la maladie qui porte aujourd'hui son nom. Il ne pensait pas dès le principe qu'il s'agit là d'une maladie particulière et croyait que ces faits appartenaient à l'ataxie locomotrice progressive, mais qu'ils présentaient ce caractère particulier, d'être survenus dans l'enfance d'une façon héréditaire et de présenter quelques symptômes différents de ceux du tabes vulgaire. Aujourd'hui, la maladie de Friedreich est considérée comme une entité morbide à part, dont le caractère étiologique fondamental est d'être une maladie familiale, c'est-à-dire une maladie qui frappe plusieurs membres d'une même famille (frères et sœurs), beaucoup plus rarement parents et enfants.

La maladie de Friedreich étant ainsi séparée du tabes, le nombre des observations de tabes transmis directement est devenu moins fréquent. Eulenburg (1) parle

(1) Eulenburg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1878. Bd. 1 p. 459.

d'un enfant de 9 ans tabétique, Jacobowitsch (1), Remak (2), Hollis (3), Leubuscher (4), rapportent également des observations. Déjerine s'exprime ainsi sur ce sujet : faut-il conclure que le tabes, lorsqu'il survient chez un enfant issu de parents syphilitiques, n'est qu'une manifestation tardive de la syphilis héréditaire, ainsi que le pense Fournier pour certains cas de l'adulte ? La chose me paraît douteuse, car l'hérédité nerveuse n'a peut-être pas été recherchée chez les collatéraux. Du reste les faits de tabes à début infantile, manquent encore de la sanction anatomo-pathologique et il faut attendre, avant de se prononcer à cet égard ».

Cependant de nombreuses observations sont venues, depuis le travail de Déjerine, confirmer l'existence du tabes infantile.

Une obs. Althaus. Ueber sklerose des Rückenmarks. Leipzig, 1884, p. 73.

Deux obs. Zur tabes im Jungendlichen Alter. *Berliner Klinischen Wochenschrift*, n° 6, p. 91, 1887.

Une obs. Gombault et Mallet. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. *Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 385.

Une obs. Strümpell. Progressive paralysis mit tabes

(1) Jacobowitsch. Tabes dorsalis im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk*, vol. V, 1884, p. 187.

(2) Remak. Drei Fälle von tabes im Kindesalter. *Berl. klin. Wochenschr.* 1885, n° 7, p. 105.

(3) Hollis. Locomotor ataxy in a boy. *British. med. Journ.* 1880, I, july, 31, p. 167.

(4) Leubuscher. *Berl. klin. Woch.*, 1882, n° 39.

bei einem.... *Neurologisches Centralblatt*. 1888, n° 5, p. 122.

Une obs. Leyden. Traité des maladies de la moelle, 1863, p. 270.

Deux obs. Remak. Drei Fälle von tabes im Kindesalter. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1885, n° 7, p. 105.

Deux obs. Berbez. Tabes précoce et hérédité nerveuse. *Progrès médical*, 23 juillet 1887, n° 30, p. 59.

Une obs. de Wilson et une de Moore à la Soc. méd. de Londres.

Une obs. Ballet. *Arch. de neurologie*, 1884, p. 195.

Une obs. Mendel. Die hereditäre syphilis in Beziehung z. Entwicklung von krank. des nervensystems. *Festschrift gewidmet Lewin*, Berlin, 1896, p. 141.

Une obs. Marius Carré. De l'ataxie loc. progressive. *Thèse de Paris*, 1862. Obs. I.

Deux obs. Erb. Zur ætiologie der tabes. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1891, n° 29 et 30.

Un cas, Bloch. *Neurol. Centralblatt*, 1897. p. 94.

Un cas, Barthélémy, Hérédo syphilis. Tabes dans la jeunesse. Société française de dermatologie, 8 juillet 1897.

Un cas, Fournier. Les affections parasymphilitiques, 1894, p. 346.

Un cas, Adler *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893.

Deux cas, Kalischer. Hereditäre tabes. *Neurol. Centralblatt*, 1897, p. 1118.

Un cas Dydinsky. Tabes dorsalis bei kindern, nebst einigen Bemerkungen über tabes auf der Basis der

syphilis hereditaria. *Neurol. Centralblatt*, 1900, p. 298.

Un cas, Idelsohn. Ein Beitrag zur Frage über « infantile tabes » *Deutsche Zeitschrift. f. nervenheilk.* Heft. 5 u. 6.

Deux cas, Von Halban. *Jahrbuch f. Psych.* Heft. 2 u. 3.

Deux cas, Babinski. Société médicale des hôpitaux, *Bulletin* du 30 octobre 1902, page 885, séance du 24 octobre.

Un cas, Camus et Chiray. Société de neurologie, 3 décembre 1903.

Un cas, Hirtz et Lemaire. Société médicale des hôpitaux, 1904, *Bulletin* du 27 octobre p. 979. Séance du 21 octobre 1904.

La plupart de ces cas de tabes infantile relèvent de la syphilis, Un certain nombre même sont des cas de tabes héréditaire.

Et, malgré les protestations de M. Raymond (1), il devient indubitable que le tabes héréditaire est plus fréquent qu'on ne l'imagine et qu'on ne pensait, faute de le chercher assez attentivement.

La statistique du docteur Raillard (2), le travail de M. Pitres (3) bien que ne contenant aucun cas de tabes héréditaire, ne peuvent infirmer le fait.

Ces deux documents apportent des faits intéressants sur la descendance des tabétiques.

(1) Raymond. Tabes juvénile et tabes héréditaire. *Progrès médical*. 7 et 14 août 1897.

(2) Raillard. Recherches sur la descendance des tabétiques. *Thèse*, Bordeaux, 19 juillet 1902.

(3) Pitres. Tabes et mariage. Congrès de Madrid 1903 et *Journal de médecine de Bordeaux*, 12 juillet 1903.

FACULTÉS VIRILES ET FÉCONDITÉ

DES TABÉTIQUES

Notre statistique a porté sur 26 tabétiques, dont 21 hommes et cinq femmes, tous malades provenant des services hospitaliers de MM. les professeurs Fournier et Gaucher, ou observés en ville. Le tabes était de gravité plus ou moins grande, avec ou sans ataxie.

La syphilis était certaine chez 21 d'entre eux. Elle était plus que probable chez un, où l'on retrouvait 6 enfants morts en bas âge sur 8. L'enquête n'a pu être faite chez un où elle était vraisemblable. Elle était complètement introuvable chez 3, ce qui donne un chiffre de 88, 46 syphilitiques pour 100 tabétiques, proportion à peu près conforme à celle donnée par M. Fournier, de 90 p. 100. Nous avons étudié ces différents tabétiques au point de vue de leur fécondité et de leur descendance. Et voici les résultats que nous avons trouvés :

*
* *

Sur nos 25 sujets, 7 étaient célibataires, ce qui fait 28 p. 100.

Byrom-Branwell (1), cité par Pitres, note que sur 125 tabétiques des deux sexes observés par lui, 102 étaient mariés ou veufs et 23 célibataires, ce qui fait 82 p. 100 des premiers contre 18 p. 100 des seconds.

Pitres « dans sa statistique, trouve 31 célibataires (27 hommes et 4 femmes) sur 240 individus, c'est-à-dire une proportion de 13 p. 100. » Notre chiffre est donc très supérieur à celui de ces deux auteurs. Cela tient-il à la différence du lieu d'observation ? La chose est possible, étant donné que la vie parisienne est moins exigeante sur la façade que la vie provinciale et que le célibat semble y rencontrer de plus en plus de très fervents apôtres, mais nous ne saurions l'affirmer. Bertillon, dans ses études sur la démographie de France, évalue le nombre des célibataires à 45 p. 100, chiffre normal beaucoup plus considérable que notre chiffre pathologique. Cela n'a rien qui puisse nous surprendre, si l'on songe que Bertillon compte comme célibataires les personnes des deux sexes âgées de plus de 15 ans et de moins de 45 ans. Si, au point de vue démographique, la proportion de ces individus est utile pour évaluer approximativement la reproduction de la nation, elle ne l'est guère à notre point de vue spécial, puisqu'il est rare d'observer en France des mariages avant l'âge de 20 ans. Notre statistique est beaucoup plus approchée de la

(1) Pitres. *Tabes et mariage. Etude sur les fécondité des tabétiques et l'avenir de leur descendance.* Congrès de Madrid, 1903, et *Journal de Médecine de Bordeaux*, 12 juillet 1903.

(1) Byrom-Branwell analysis of 155 cases of Tubis. *Brain* 1902, p. 69.

proportion des célibataires véritables, puisqu'elle ne compte comme tels que les individus non mariés âgés de plus de 25 ans. Un seul même parmi nos célibataires est âgé de 26 ans; tous les autres ont plus de 30 ans. Or, en prenant au hasard 100 individus, hommes ou femmes, âgés de plus de 25 ans et de milieux très différents, comparables à ceux de notre statistique de tabétiques, nous trouvons une proportion de célibataires semblable à celle des célibataires tabétiques; en tout cas, différence bien minime.

Cette question est d'ailleurs médiocrement intéressante, et il n'est pas extraordinaire que le nombre des célibataires soit beaucoup plus élevé parmi les tabétiques que parmi les individus sains, puisque la syphilis est un obstacle au mariage.

*
* *

FACULTÉS VIRILES DES TABÉTIQUES. — Les facultés viriles des tabétiques sont très souvent diminuées ou abolies. Leur première atteinte se marque par la fatigue après le coït et par la diminution de rigidité de la verge pendant l'érection. Plus tard surviennent l'impuissance relative et enfin l'impuissance totale, définitive.

La fatigue, après le coït, se manifeste chez ces sujets, par une exagération de l'asthénie générale, particulièrement des membres inférieurs, par l'apparition des migraines ou névralgies. Chez l'un de nos malades, disciple

Inconscient des doctrines de Brown-Séquard, le coït était suivi d'un bien-être général, d'un renouveau de l'activité intellectuelle et musculaire qui durait 24 heures environ, mais auquel succédait une dépression très grande.

La diminution de rigidité de la verge pendant le coït est sans doute en rapport avec l'hypotonie musculaire générale, les bulbo-caverneux ne remplissant plus qu'imparfaitement leur rôle de sphincters capables d'empêcher la circulation de retour du sang veineux qui gonfle les corps spongieux.

L'impuissance relative est très fréquente. Il s'agit de sujets incapables d'avoir aucune érection même en présence d'excitations génésiques, pendant des périodes plus ou moins prolongées, huit, dix, quinze jours par exemple. Les excitations directes par contact sont impuissantes, à produire la moindre érection. Chez un de nos malades, seule l'excitation cérébrale pouvait amener un résultat, comme si la moelle était incapable de remplir cet office. Quelquefois par amour-propre et pour se convaincre que son existence d'homme n'est pas terminée, le malade cherche à utiliser quelques demi-érections nocturnes spontanées, mais sans résultat, car la rigidité cesse avec la tentative. Il tombe alors souvent dans une hypochondrie et une neurasthénie graves qui aggravent encore son état.

Ces différentes variétés de l'impuissance s'observent surtout chez les tabétiques sans ataxie.

L'impuissance absolue, au contraire, s'observe surtout chez les tabétiques complets, chez les ataxiques. Ici la

perte de l'érection est définitive, comme chez notre malade P..., où elle existe depuis cinq ans. La verge pend entre les cuisses, réduite en dimensions, la peau ridée, le gland décoloré ou d'un blanc violacé. La sensibilité est généralement intacte au niveau du gland et de la verge; par contre, il y a souvent hyposthésie au pourtour des organes génitaux et dans la région périnéale. *Le réflexe crémasterien* est tantôt conservé tantôt aboli. La recherche du réflexe crémasterien ne peut donc être d'aucun recours pour le diagnostic objectif de l'impuissance.

J'ai constaté son absence chez des individus génitalement normaux, de telle sorte que sa disparition n'est pas, comme l'ont voulu certains auteurs, un critérium de l'impuissance.

Par contre, ce qui est pour ainsi dire constant, chez de pareils malades, ce sont les *troubles sphinctériens rectaux* ou surtout *vésicaux*. Presque toujours les troubles génésiques ont été précédés de troubles vésicaux, parésie vésicale, anesthésie vésicale, se traduisant par la difficulté de la miction ou par l'incontinence.

L'impuissance des tabétiques s'accompagne très rapidement de la perte de tout désir. Rapidement convaincu de son inertie, le malade ne cherche plus à la vaincre et il vit dans l'indifférence du sexe.

DESCENDANCE DES TABÉTIQUES

Sur nos 26 tabétiques, 19 ont contracté mariage généralement avant leur tabes et ont ainsi formé 19 ménages dont un des membres était tabétique. Nous avons compté comme mariés les individus vivant maritalement.

Parmi eux, il existe d'une part des ménages stériles, d'autre part, des ménages dont les enfants sont tous morts, et enfin des ménages ayant des enfants vivants.

MÉNAGES SANS ENFANTS. — Cinq ménages sont restés absolument stériles. Il n'y a même pas eu de fausse couche. Cette proportion est donc de 26,31 pour 100, chiffre très notablement supérieur à celui des statistiques démographiques qui relèvent, dans notre pays, 1 ménage stérile sur 6, c'est-à-dire 16,66 pour 100. L'écart est, en réalité, beaucoup plus considérable encore, car les statistiques démographiques visent tous les ménages sans enfants; qu'ils en aient eu ou non.

Le tableau ci-dessous en fournit la nomenclature :

		Enfants vivants.	Enfants morts.
Observations :			
Avant le tabes.	{	10.....	1 Ber.
		11.....	1 Reg.
		12.....	2 Tesp.
		16.... 1.....	Pl.
		17.... 2.....	1 Pic.
		18.... 2.....	Lehed.
		19.... 2.....	6 Maq.
		20.... 1.....	Hevin.
		21.... 2.....	3 Th.
		22.... 1.....	Mé.
Après le tabes.	{	26.....	1 Dus.
		22.... 1.....	2 Mé.
		23.... 2.....	2 Pe.
		24.... 1.....	3 Mé.
		25.... 2.....	Sch.
		26.... 1.....	Dus.
11			
7			
		18	22

Mendel (1) a observé 252 tabétiques femmes. Sur ce nombre 83, c'est-à-dire 32 p. 100, étaient sans descendance vivante; 52, c'est-à-dire 80,63 p. 100, parce qu'elles n'avaient jamais eu de grossesse et 31, c'est-à-dire 12,34 p. 100, parce qu'elles n'avaient eu que des avortements ou des enfants mort-nés ou morts en bas-âge.

Pitres, sur 209 tabétiques, en compte 42 qui n'ont jamais eu d'enfants, c'est-à-dire 20,09 p. 100.

Tous les auteurs s'accordent donc à constater que le nombre de ménages stériles est très élevé parmi les tabétiques.

(1) Mendel. — 'Drei tabes bei weiblichen geschlecht. *Neurol. Centralblatt*, 13 janvier 1901, page 19.

MÉNAGES AYANT EU DES ENFANTS MAIS LES AYANT TOUS PERDUS. — Sur nos 19 ménages, 3, c'est-à-dire 15,48 p. 100 rentrent dans cette catégorie. L'histoire est toujours la même : une jeune femme, au cours des 2 ou 3 premières années de son mariage, fait une fausse couche, puis une deuxième ou donne naissance à un enfant mort et à partir de ce moment, jamais plus elle n'est fécondée. L'histoire est courante. Il semblerait qu'à la suite de cette fausse couche, la femme soit devenue stérile.

Pareils phénomènes sont produits par la syphilis ; les ménages syphilitiques se comportent de même : généralement l'absence totale de grossesse tient à la stérilité du père et les fausses couches suivies d'une stérilité définitive à la contamination primitive ou secondaire de la mère.

MÉNAGES AYANT DES ENFANTS VIVANTS. — Le nombre des tabétiques ayant des enfants vivants dans la statistique de Pitres, est de 135 (107 hommes et 28 femmes). Ils ont produit 416 enfants, dont 130 morts-nés ou morts en bas-âge et 286 survivants, ce qui représente une proportion de 3,08 naissances avec 2,41 survivants par ménage. Les 286 survivants sont répartis d'une façon très inégale dans les familles qui les possèdent : 51 de ces familles n'ont qu'un seul descendant vivant, 45 en ont 2, 23 en ont 3, 8 en ont 4, 4 en ont 5 et 4 en ont 6. Aucune n'en a plus de 6.

Cette statistique ne peut être intéressante à compiler qu'à la condition d'y faire la distinction capitale des enfants nés avant et après le *tabes*.

Du dépouillement de ses observations, M. Pitres montre que sur 488 enfants des 197 tabétiques féconds, 393 sont venus au monde avant l'explosion du tabes chez l'un de leurs ascendants et 90 après. Des 343 venus au monde avant :

89, soit 23 p. 100, étaient morts-nés ;

83, soit 21 p. 100, étaient morts prématurément ;

221, soit 56 p. 100, sont vivants.

Des 90 venus au monde après :

11, soit 12 p. 100, étaient morts-nés ;

14, soit 16 p. 100, étaient morts prématurément ;

65, soit 92 p. 100, sont vivants.

Cette statistique, comme le fait remarquer M. Pitres, prouve, à n'en pas douter, que la cause de la léthalité qui frappe les descendants des tabétiques est antérieure à l'explosion du tabes chez les ascendants puisque cette léthalité qui est de 44 p. 100 pour les enfants nés avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie chez leur père ou mère, tombe à 28 p. 100 pour ceux qui sont nés après. Cette cause antérieure à l'explosion du tabes ne peut être que la cause même du tabes, c'est-à-dire la syphilis, dans l'immense majorité des cas. Nos observations nous ont montré quatorze ménages tabétiques ayant eu 40 enfants dont quatre fausse-couches. Sur ces 40 enfants, 19 restent vivants et 21 sont morts. Or, en décomposant parmi ces naissances celles qui se sont produites avant et après le tabes, on arrive aux chiffres suivants : 26 enfants nés avant le tabes, dont 15 morts ; 14 enfants nés après le tabes, dont 7 morts. La mortalité avant le tabes est donc de 57,69 p. 100 et après le

tabes de 50 p. 100, ce qui confirme absolument les chiffres de M. Pitres. Mais, bien mieux, si nous consultons la série des enfants nés après le tabes, dans une même famille, nous trouvons que les derniers enfants sont vivants et les premiers morts, autrement dit que les enfants ont d'autant plus de chances de vivre que le tabes des géniteurs est plus accusé ; ainsi chez Miar... (Obs. XXIV). le seul enfant sur quatre est âgé de 4 ans, alors que le tabes a été diagnostiqué en 1887 par M. Fournier et persiste encore aujourd'hui en symptômes douloureux et asthéniques.

*
* *

ÉTAT DES ENFANTS NÉS AVANT LE TABES. — Nous venons de constater la léthalité formidable des enfants nés avant le tabes.

Quel est maintenant l'état des survivants ?

Obs. 16. N° 1. — Père cocher. Enfant âgé de 7 ans et demi, perd assez souvent ses matières dans le pantalon, mais présente des réflexes rotuliens, pupillaires intacts, c'est-à-dire des *symptômes nerveux* médiocres, par contre des *stygmates dystrophiques* d'hérédosyphilis : a marché tard, passé 2 ans, front olympien à bosses frontales très accusées ; crâne très allongé dans le sens antéro-postérieur ; soudure du lobule de l'oreille, nez un peu

écrasé à la base, légère circulation veineuse à la partie supérieure du thorax, deuxièmes orteils un peu incurvés.

17. N° 2. — 37 ans. Père docteur es-sciences, député. Hypochondrie, *symptômes nerveux très accusés*, impulsions, hallucinations. Phobies, etc., stigmates dystrophiques d'hérédo-syphilis : prognathisme malformations dentaires, examen complet impossible.

17. N° 3. — 33 ans, père docteur es-science, député, myopie considérable, examen complet impossible.

18. N° 4. — Mère couturière, 27 ans, bien portant, n'a pas été vu.

18. N° 5. — Mère couturière, 30 ans, bien portant, n'a pas été vu.

19. N° 6. — Masc., père tabétique, employé de librairie, 14 ans, né d'une mère morte de congestion cérébrale à 30 ans. Bien constitué, ne présente aucune malformation intérieure ou viscérale.

Les réflexes rotuliens sont normaux.

19. N° 7. — Même père que ci-dessus, mais mère différente, bien portant, 25 mois, bien constitué, sans dystrophie. Réflexes rotuliens présents.

20. N° 8. — Une fille bien portante n'a pas été vue.

21. N° 9. — Masc. 31 ans, mère tabétique, femme de ménage, bien portante n'a pas été vue.

21. N° 9. — Fém. 22 ans, mère tabétique, femme de ménage, bien portante n'a pas été vue.

22. N° 11. — Fém. 14 ans, père tabétique fruste, typographe, enfant hystérique très nette avec points hystérogènes et ayant de temps en temps de véritables crises depuis l'apparition de ses règles.

ENFANTS VIVANTS NÉS APRÈS LE TABES

22. N° 1. — Père tabétique, typographe, enfant de 2 ans 1/2, bien portant, vu.

23. N° 2. — Masc. 21 ans, père tabétique employé de commerce, soldat bien portant n'a pas été vu.

23. N° 3. — Masc. 17 ans, père tabétique, urinait encore la nuit à l'âge de 10 ans; a eu une pleurésie, n'a pas été vu.

24. N° 4. — Masc. 4 ans, bien portant, au dire du père.

25. N° 5. — Masc. 21 ans, père tabétique commerçant. Enfant dolichocéphale, scoliose à convexité gauche, infantilisme grêle, testicules normaux, viscères normaux, réflexes rotuliens normaux, c'est-à-dire enfant chétif, dystrophie, mais pas d'hérédité nerveuse.

25. N° 6. — Masc. 8 ans, bien portant au dire du père, n'a pas été vu.

27. N° 7. — Masc. 15 ans, hérédosyphilitique dystrophie avec altérations dentaires considérables mais pas de stigmates nerveux.

Nous voyons par cet exposé que les enfants nés de tabétiques après l'éclosion du tabes ne sont pas plus tarés du système nerveux que les enfants de tabétiques nés avant l'éclosion du tabes. C'est même l'inverse que l'on

observe et c'est parmi les enfants engendrés avant l'apparition du tabes qu'on rencontre les tares nerveuses les plus évidentes et les plus accentuées. Là donc, comme pour la léthalité, la syphilis, agent plus voisin chronologiquement et dont l'action commence à s'atténuer quand le tabes lui-même est développé doit être rendue responsable. Ce qui le prouve encore de manière très nette, c'est que, le seul enfant chez qui j'aie observé la disparition des réflexes rotuliens n'appartient pas à cette statistique. Il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans, fils d'un professeur agrégé de lettres, syphilitique, qui, bien que n'ayant aucun symptôme morbide et ne présentant comme dystrophies qu'un phimosis et un état d'adiposité un peu myxadémateuse modéré, ne possède pas de réflexes rotuliens.

La prédisposition nerveuse existe-t-elle cependant chez les descendants des tabétiques ? Cela ne paraît pas douteux et il est probable que c'est elle qui a localisé la syphilis sur la moelle des géniteurs. Une de nos observations en est un exemple flagrant puisque de deux enfants vivants d'un père tabétique, l'aînée âgée de 14 ans est une hystérique des plus nettes, avec crises quoique née avant la syphilis du père et par suite bien avant le tabes de celui-ci. Il est difficile souvent de mettre la prédisposition nerveuse en évidence chez les ascendants des géniteurs eux-mêmes. Aussi dans nos observations, un père tabétique engendre avant son tabes deux fils remplis de tares nerveuses alors que lui même est issu de paysans robustes ayant atteint l'âge avancé de 90 à 95 ans, sans la moindre atteinte pathologique du sys-

tême nerveux. De telle sorte, qu'apparaît la prédisposition des parents aux fils mais non des grands parents aux parents. C'est que selon toute évidence, la prédisposition nerveuse a été amenée chez le père par le genre de vie de celui-ci: docteur ès sciences, homme politique ayant mené une vie très agitée, il a surmené son système nerveux et a crée la prédisposition qu'il a légué à ses enfants : c'est un exemple entre mille des hérédités des caractères aigus.

DE L'EXISTENCE DU TABES HÉRÉDITAIRE

La question du tabes héréditaire est, comme nous le désions en retraçant l'historique, des plus controversées.

M. Déjerine (1) considère que la transmission du tabes de père en fils, que l'hérédité directe du tabes en un mot, est une exception, que l'hérédité indirecte est beaucoup plus importante.

M. Raymond, dans sa leçon du Progrès médical du mois d'août 1897, discute également la question d'une manière très savante et met, pour ainsi dire, les choses au point. Il fait remarquer que le nombre des cas de tabes héréditaire est d'autant moins considérable que la plupart de ceux décrits comme tels ne sont en réalité que des cas de maladie de Friedreich. Pourtant le cas rapporté par le professeur Raymond lui-même n'est peut-être pas absolument typique pour démontrer ce qu'il avoue puisque le fils du tabétique qu'il présente est atteint, il est vrai de maladie de Friedreich, mais possède également des symptômes tabétiques et, de l'aveu même

(1) De l'hérédité dans les maladies du système nerveux.

de l'auteur, est un véritable hybride de tabes et de maladie de Friedreich.

Nous donnons ici, *in extenso*, le travail de M. Raymond qui discute d'une manière absolument complète et fort intéressante toutes les observations publiées jusqu'en 1897.

Tabes juvénile et Tabes héréditaire,

par le P^r RAYMOND.

Messieurs,

Dans le courant de cette année, à une de mes consultations du mardi, j'ai eu l'occasion de vous présenter deux malades, le père et le fils, qui nous ont mis en face d'une coïncidence aussi curieuse que rare. En effet, le père est indubitablement atteint du tabes dorsalis. Quant au fils, qui est en traitement dans nos salles et que je vais vous présenter dans un instant, il réalise un ensemble de symptômes qui, les uns se retrouvent dans cette même affection, tandis que les autres ressortissent à la maladie dont je vous ai entretenus vendredi dernier, à la maladie de Friedreich. Je vous rappelle que l'on confondait jadis cette affection avec le tabes dorsal, avec l'ataxie locomotrice de Duchenne.

Il s'agit là, je vous le répète, d'une coïncidence pathologique aussi curieuse que rare ; elle va me fournir l'occasion de vous exposer deux questions dont l'une est encore fort controversée et l'autre très insuffisamment connue :

La première a trait au rôle de l'hérédité dans l'étiologie du tabes dorsalis.

La seconde concerne l'histoire du tabes infantile et juvénile.

du tabes vrai, survenant chez des enfants et des adolescents, éventualité extrêmement rare, je vous en fournirai la preuve.

Avant de vous mettre au courant de l'histoire de nos deux malades, je désire, en quelques mots, mettre au point la première de ces deux questions, celle qui a trait au rôle de l'hérédité dans le développement du tabes dorsalis. Je vous rappellerai donc qu'il y a plus de quarante ans, Friedreich a décrit l'affection à laquelle il a donné son nom et dont j'ai étudié l'histoire clinique, vendredi dernier. Cette affection, je vous l'ai déjà dit, se présentait sous les traits d'une *maladie* essentiellement *familiale*. Vous savez qu'on donne cette qualification à des maladies qui frappent plusieurs membres et plusieurs générations d'une même famille, et qui apparaissent dès lors comme le fruit de l'hérédité morbide. En raison de ce caractère familial, et aussi en considération de ce que l'incoordination motrice constituait son symptôme dominant, la maladie décrite par Friedreich fut d'abord considérée comme une *forme héréditaire du tabes dorsal*, comme une forme héréditaire de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne; de là le nom d'« ataxie héréditaire », qui lui fut donné pendant quelque temps.

Cette manière de voir était erronée; là-dessus tout le monde est aujourd'hui d'accord. J'ai contribué, pour ma part, à redresser cette erreur. Dès 1885, dans mon article : *TABES DORSALIS*, du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, j'ai consacré un chapitre spécial à l'affection décrite par Friedreich. J'ai insisté sur la nécessité de séparer du tabes dorsalis, cette prétendue forme héréditaire d'ataxie; j'ai conclu qu'il y avait lieu d'en faire une maladie à part, une entité clinique. J'avais même pris soin d'ajouter ces lignes, que je tiens à souligner aujourd'hui : c'est qu'il ne suffit pas qu'un malade soit devenu ataxique de par l'hérédité, pour qu'on soit autorisé à assimiler son cas aux faits décrits par Friedreich.

Je vous répète que la doctrine de l'autonomie de la maladie de Friedreich est acceptée sans conteste depuis bien des années. Une fois que cette doctrine a eu pris corps, on a procédé à la revision des cas d'ataxie héréditaire. Il s'est fait voir que la grande majorité de ces cas se rattachaient à la maladie de Friedreich, qu'ils n'avaient rien de commun avec l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne, avec le tabes dorsalis. Du même coup la transmission directe (hérédité similaire) du tabes nous est apparue comme une éventualité très rare; à peine trouve-t-on encore à en citer trois ou quatre exemples plus ou moins authentiques. Quelques auteurs vont jusqu'à nier ou mettre en doute ce mode de transmission du tabes. Pour ceux-là l'hérédité n'interviendrait jamais que par voie indirecte, dans le développement du tabes. Sans compter que l'importance de cette hérédité indirecte a été très diversement appréciée par différents auteurs; je vous édifierai à cet égard.

Quoi qu'il en soit, vous êtes maintenant à même de concevoir l'intérêt exceptionnel qui s'attache à l'étude de nos deux malades. Je vais vous mettre rapidement au courant de leur histoire, avant de discuter les opinions qu'on peut émettre relativement au genre de coïncidence pathologique, que nous constatons chez eux.

*
* *

Parlons d'abord du père, Fils d'alcoolique; il s'est mis à boire d'une façon immodérée, dès l'âge de 17 ans; ses boissons favorites étaient le genièvre, l'eau-de-vie ordinaire, l'absinthe. En fait de maladies de l'enfance, il ne se rappelle avoir eu que la rougeole. A l'âge de 18 ans, il a contracté une blennorrhagie. Il prétend qu'il n'a jamais eu d'autres maladies vénériennes. Il affirme notamment, d'une façon catégorique,

qu'il n'a jamais eu quoi que ce soit, qui pût être imputé à la syphilis. Il ne se souvient pas d'avoir eu un chancre ; il ne s'est jamais aperçu de la moindre écorchure sur le gland, ni de la moindre éruption suspecte. A 30 ans il a eu une poussée d'eczéma ; depuis lors, il est resté sujet à ce genre de dermatose. Il nous a raconté aussi qu'à l'âge de 22 ans il a eu une paralysie des avants-bras, sur le compte de laquelle il n'a pu nous fournir de renseignements précis.

Cet homme s'est marié à 35 ans. Il a eu quatre enfants, deux filles et deux garçons. Les deux filles et l'un des garçons sont bien portants. L'autre garçon, âgé actuellement de 16 ans, est celui dont je vous ai déjà parlé et dont j'aurai à vous faire connaître l'histoire pathologique dans un instant.

Pour ce qui est des antécédents familiaux de cet homme, je vous ai dit que son père était un alcoolique. Sa mère est morte à l'âge de 79 ans, de vieillesse, semble-t-il. Elle a eu quatre frères et sœurs ; un frère est mort à l'âge de 5 ans, victime d'un traumatisme. Une de ses sœurs est mère d'une fille qui, à l'âge de 18 ans, a présenté des accidents paraplégiques. La paralysie s'est dissipée, en laissant à sa suite une déviation très accentuée du rachis.

Voilà à quoi se réduisent les renseignements que nous avons pu recueillir sur les circonstances familiales qui concernent nos deux malades. Je poursuis l'histoire de la maladie du père.

*
* *

En 1883, cet homme a été atteint d'une paralysie subite de la sixième paire, à gauche. Cette paralysie, qui subsiste encore et qui se traduit par de la diplopie, s'est établie à la suite de trois petites *attaques* successives, constituées chaque fois par

de la pâleur de la face, par une monoplégie du bras gauche, par des troubles de la parole. Chacune de ces attaques a duré environ un quart d'heure. Aucune d'elles ne s'est accompagnée de perte de la connaissance.

Rien de particulier n'est survenu pendant les années qui ont suivi. En 1890, le malade a eu une nouvelle attaque, sans perte de connaissance, suivie d'une hémiplegie complète du côté gauche. Il a dû garder le lit quinze jours. Au bout de ce temps sa face avait repris un aspect normal. C'est vous dire que la paralysie faciale s'était dissipée. Pendant six mois environ le malade a continué à trainer sa jambe gauche, qui est encore lourde ; la paralysie du bras gauche a subsisté plus longtemps.

Dans la suite, il est arrivé au malade, trois ou quatre fois, de tomber *sans connaissance* et de ne revenir à lui qu'au bout d'une demi-heure. Pendant ces attaques le malade avait la face congestionnée ; sa respiration était stertoreuse. Lorsqu'il revenait à lui, il ne se souvenait plus de ce qui s'était passé. Il ne présentait aucun trouble de la motilité.

Depuis la fin de l'année 1894, la vue du malade s'est affaiblie, et un mâchonnement est survenu, sur lequel j'aurai à revenir.

Nous avons été à même d'examiner le malade à la Salpêtrière à une de mes consultations du mardi. Voici les principaux résultats de l'examen minutieux dont il a fait l'objet à cette époque.

*
* *

Le malade ne pouvait plus marcher qu'en s'appuyant sur une canne et sur le bras d'un guide. Quand il avançait, il projetait alternativement chaque jambe en avant ; le pied, en

retombant, touchait le sol par le talon. Le malade était dans l'impossibilité de se tenir d'aplomb, les yeux fermés (signe de Rhombberg.)

En examinant la face, on était frappé, à première vue, par l'existence d'un strabisme convergent bilatéral et d'une chute de la paupière supérieure gauche ; en outre, le sourcil gauche était baissé. La langue, légèrement trémulante, était déviée à droite. Le malade exécutait une sorte de mâchonnement continu, qui semblait le gêner beaucoup. Il attribuait ce mâchonnement à une sensation anormale qu'il éprouvait dans la bouche ; il lui semblait qu'il avait sans cesse du sable dans le sillon bucco-gingival. A gauche, on constatait de l'anesthésie dans tout le domaine innervé par la cinquième paire ; précédemment cette anesthésie était remplacée par de l'hyperesthésie, en raison de quoi le malade avait renoncé à se faire raser. L'anesthésie s'étendait à la moitié gauche de la langue et du voile du palais ; elle respectait la sensibilité thermique. Par contre elle se doublait d'une anosmie complète. L'olfaction était normale. Sur la face interne de la face gauche se voyait une plaque de psoriasis.

Indépendamment de l'hémi-anesthésie faciale gauche, on constatait une hémi-anesthésie incomplète, qui occupait le membre supérieur gauche, la moitié gauche et la partie inférieure de la moitié droite du thorax. Au niveau du membre supérieur gauche, on constatait, en outre, de la dysesthésie. Les deux membres inférieurs étaient le siège d'une anesthésie à la piquûre et aux impressions thermiques. Cette anesthésie allait en diminuant au fur et à mesure qu'on se rapprochait de la racine des membres.

Aux membres et au tronc, tous les mouvements étaient conservés, mais partout ils étaient empreints d'une incoordination manifeste. Nulle part on ne découvrait de traces d'atrophie musculaire. Aux membres supérieurs, la force musculaire était un peu diminuée : les reflexes tendineux étaient légèrement

exagérés. Au contraire, les réflexes rotuliens étaient complètement abolis.

Le sens musculaire était à peu près conservé. Le sens articulaire était diminué.

Le malade n'avait jamais eu de douleurs fulgurantes. Par moments, il éprouvait une douleur fixe entre le gros orteil et le deuxième orteil du pied droit ; cette douleur survenait principalement la nuit.

Depuis deux ou trois années déjà, le malade avait de l'incontinence nocturne d'urine. Le sens génital était intact. La mémoire avait baissé, et par moments X... avait de l'agitation cérébrale.

Il présentait les signes d'une légère bronchite. En outre, il avait les artères dures et sinueuses, et on notait quelques irrégularités du rythme cardiaque. On ne découvrait pas d'autres anomalies des fonctions viscérales.

L'examen des yeux a fait constater une paralysie bilatérale de la sixième paire, une inégalité du diamètre papillaire, du myosis à gauche, le signe d'Argyll-Robertson, et une atrophie double du nerf optique, plus marquée à gauche.

Actuellement, cet homme est interné dans un asile de Blois ; les derniers renseignements que nous avons pu nous procurer sur son compte portent que la maladie dont il est atteint, et qui n'est autre que le tabes, poursuit son évolution progressive.

Parlons maintenant du fils. C'est un garçon de 17 ans, qui exerçait la profession d'employé, avant d'entrer à la Salpêtrière. Vous connaissez l'histoire pathologique de son père. Sa mère est bien portante, elle n'a jamais fait de fausse couche,

et vous n'êtes pas sans saisir l'importance que ce renseignement offre en l'espèce. Il corrobore les raisons que nous avons déjà d'écarter l'hypothèse de l'intervention de la syphilis héréditaire dans l'étologie du cas. Je vous avais dit que le malade a deux sœurs et un frère, plus âgés que lui, tous trois bien portants. Je vous rappelle également qu'une cousine-germaine (du côté paternel), a été atteinte d'une paraplégie avec anesthésie, vers l'âge de 16 ans, et qu'elle en est guérie au bout de deux ans, mais non sans conserver une gibbosité. Il s'agissait donc vraisemblablement d'un mal de Pott.

Le malade, qu'on vient de placer devant vous, a vu le jour à la suite d'un accouchement normal. Il a commencé à marcher et il a fait ses dents vers l'âge de 13 mois. Environ deux mois plus tard, il a contracté successivement la rougeole et la variole ; ces deux maladies ont été légères, et elles n'ont point laissé de traces à leur suite.

Le malade a toujours été d'une intelligence très bornée. Au point de vue psychique il est resté un enfant, ainsi qu'il sera facile de vous en convaincre.

La maladie qui l'a fait échouer dans cet hospice date du mois d'octobre 1895 ; le malade avait alors 15 ans. Un soir il s'est aperçu qu'il lui était impossible de courir parce que ses jambes étaient sans force. Il pouvait néanmoins aller et venir. Mais dans le magasin où il était employé, il lui fallait monter assez souvent sur une échelle, ce qui le fatiguait énormément, en raison de la maladresse de ses membres inférieurs. Plusieurs fois il lui est arrivé de manquer les échelons et de tomber. En outre, à plusieurs reprises, ses jambes se sont dérochées subitement sous lui, alors qu'il était debout, et il lui a fallu se retenir aux objets avoisinants pour ne pas choir. D'autres fois il laissait échapper ce qu'il tenait dans la main. Il se rendait parfaitement compte qu'il avait perdu la notion du contact des objets ; il lui arrivait, par exemple, de fouiller une de ses poches et de se figurer qu'il en retirait un couteau, alors que sa main ne ramenait rien du tout. Il avait beaucoup de peine à

s'habiller, parce que ses doigts trouvaient difficilement les boutons des vêtements, quand ils n'étaient pas guidés par la vue. Ainsi il ne pouvait plus mettre son faux-col, sans se regarder dans la glace.

A l'époque dont je vous parle, le malade ne ressentait pas de douleurs ; par contre il éprouvait une sensation anormale dans les deux pieds, comme s'il avait eu des chaussures trop étroites. Cette sensation persistait même au lit, lorsqu'il avait les pieds nus.

De plus en plus le malade a perdu l'assurance de ses mouvements, quand il se déplaçait. Sa démarche est devenue titubante. Enfin il est devenu sujet à de l'embarras de la parole ; certains mots étaient prononcés d'une façon tout à fait indistincte.

*
* *

Le malade a été admis dans le service le 28 janvier 1896 ; voici, en termes aussi succints que possible, quel était son état, à cette date :

X... était de petite taille (1 m. 63), mais bien développé. L'inspection du crâne, de la face, des dents, des oreilles ne dénotait rien d'anormal. Les organes génitaux présentaient un développement moyen. A la région dorsale supérieure on constatait une scoliose à convexité droite, très peu accentuée.

Le malade ne marchait pas trop péniblement quand il n'était pas fatigué. On remarquait cependant un défaut d'assurance dans la manière dont il soulevait les jambes ; en outre, il frappait le sol du talon. Enfin il titubait légèrement, ainsi qu'il était facile de s'en convaincre, lorsqu'on lui faisait suivre une ligne droite tracée à la craie, sur le parquet. *La ligne de marche*, suivie par le malade, *était très nettement festonnée*,

et les festons allaient en s'accroissant, une fois que le malade se sentait fatigué. Toutefois, circonstance à noter, X... ne fixait pas les pieds en marchant.

L'occlusion des yeux avait pour conséquence d'accroître tous ces désordres et d'autres encore, dont il me reste à vous parler. Ainsi quand le malade se tenait debout, les pieds rapprochés, il avait beaucoup de peine à se maintenir d'aplomb. Sitôt qu'il fermait les yeux, il se mettait à osciller, et il finissait par choir.

De même, l'incoordination des membres supérieurs augmentait sensiblement sous l'influence de l'occlusion des yeux, au point que le malade ne parvenait plus à atteindre avec le doigt le bout de son nez ou telle autre partie du corps, qu'on lui assignait comme but. En même temps la main en mouvement décrivait des oscillations considérables.

En outre, le malade était dans l'impossibilité de saisir un objet placé à sa portée, sur le lit, sans doute en raison d'un trouble de la sensibilité profonde. En effet, il était incapable de distinguer au toucher et d'après le poids, une pièce de cinq francs en argent d'une pièce de cinquante centimes, ou encore un crayon d'un canif. Bref, il ne se rendait pas compte de la nature des objets qu'il tenait dans sa main, et il finissait par les laisser tomber, sans se rendre compte de la chose. Il n'avait pas non plus conscience des mouvements qu'on imprimait, avec une certaine lenteur, aux différentes phalanges des doigts, des orteils, aux différents segments des membres inférieurs, ou bien il n'en avait conscience qu'à longtemps après, preuve que la sensibilité articulaire était compromise.

En explorant la sensibilité superficielle, aux membres et au tronc, on constatait du ralentissement dans la perception des impressions périphériques, ainsi que des erreurs d'interprétation; les impressions de chaud développaient des sensations de pression; la piqure était ressentie comme une impression tactile, etc.

Les réflexes rotuliens, ceux des tendons d'Achille, du coude,

du poignet, étaient absolument abolis. Par contre, les réflexes plantaires, crémastériens et abdominaux étaient bien conservés.

A l'inspection de la langue, on découvrait du tremblement fibrillaire très net; de temps en temps, l'organe était projeté d'avant en arrière, ou d'arrière en avant, par une secousse subite. Même dans le regard direct les yeux étaient agités par des secousses nystagmiformes. Les pupilles, moyennement dilatées, étaient d'un diamètre égal; elles réagissaient encore aux efforts d'accommodation, mais plus du tout aux impressions lumineuses. A l'époque dont je vous parle, la vision était normale.

On ne constatait ni troubles trophiques, ni troubles des fonctions viscérales.

Les fonctions intellectuelles, ainsi que je vous l'ai dit, étaient en assez piètre état, sans qu'on pût incriminer, d'une façon spéciale, ni la mémoire, ni le jugement. Le malade riait souvent, à propos de choses insignifiantes, ou sans motif, d'un rire niais.

*
* *

Actuellement, l'état du malade est, à peu de chose près, celui que je viens de vous décrire, avec un symptôme en plus, sur l'importance duquel j'aurai à m'appesantir : *le malade est, depuis quelque temps déjà, complètement privé de la vue*. On vient de le déshabiller. Vous pouvez vous rendre compte, *de visu*, de ce que ses membres ont conservé un aspect normal. Vous voyez que la colonne vertébrale décrit une courbure à convexité dirigée en arrière et à droite (cyphoscoliose), au niveau des cinquième et sixième vertèbres dorsales; il nous semble que cette déformation est un peu plus accentuée que précédemment.

La langue du malade est trémulante; mais peut rester longtemps tirée hors de la bouche. Lorsque le cou est resté tendu pendant quelque temps, la tête est animée d'une sorte de tremblement à oscillations irrégulières. Ces oscillations sont à rapprocher de celles qui animent les membres supérieurs, le gauche principalement, lorsque le malade maintient ces membres tendus. Voyez aussi comme les mouvements exécutés par le malade avec ces mêmes membres, sur commandement, sont interrompus par des saccades et n'atteignent le but qu'après des hésitations multiples.

Cette même incoordination motrice, nous la retrouvons aux membres inférieurs, ainsi que l'ataxie statique; en outre, des oscillations vibratoires agitent les membres au repos.

Quand le malade est debout, il ne peut se maintenir en équilibre, les pieds joints: lorsqu'il maintient les pieds écartés, il peut se maintenir d'aplomb pendant quelque temps, mais non sans exécuter avec le tronc et les membres des oscillations qui dénotent que son centre de gravité est en déplacement continu. Le malade peut à peine faire quelques pas sans être soutenu. Quand il est assisté par un aide, sa ligne de marche décrit des sinuosités très accusées, ce qui est le propre de la démarche dite *ataxo-cérébelleuse*. On relève aussi une diminution notable et de l'inégalité dans la longueur des pas. Avec cela la force musculaire est conservée; les sphincters fonctionnent convenablement. Partout les réflexes tendineux sont abolis.

Les troubles de la sensibilité se réduisent à de l'anesthésie articulaire aux quatre membres, et à quelques désordres parés-thésiques aux mains et aux doigts: retard, perversion, absence des sensations. Du reste, ces désordres varient d'une minute à l'autre, de sorte qu'il est impossible d'en donner une représentation schématique.

En raison de l'anesthésie articulaire, le malade est dans l'impossibilité de se servir de ses mains pour s'habiller ou pour d'autres usages. Il lui est impossible aussi de reconnaître au toucher les objets qu'on lui met dans la main: il lui arrive, par

exemple, de confondre un crayon avec une montre. Souvent aussi il lui arrive de se cogner la tête avec l'une des mains, dans l'inconscience où il est de la position de ses membres supérieurs.

Les sens autres que celui de la vue fonctionnent normalement.

A l'examen des yeux on constate toujours des mouvements nystagmiformes, quand le malade promène le regard dans le plan horizontal et surtout quand il le porte à droite. Les pupilles, d'un diamètre égal, sont moyennement dilatées. L'examen ophtalmoscopique a relevé cet état des papilles, qui est considéré comme appartenant en propre au *tabes* (papilles tabétiques).



Récapitulons maintenant, à traits rapides, l'histoire de nos deux malades.

Chez le père nous voyons s'établir à demeure une *paralysie de la sixième paire*, à la suite de trois légères attaques au cours desquelles le malade a présenté de la pâleur de la face, une monoplégie brachiale gauche, très fugace, et un peu d'embaras de la parole. Les choses restent ainsi *in situ*, pendant près de sept ans. Puis survient une nouvelle attaque, accompagnée, cette fois, d'une perte totale de la connaissance, et suivie d'une hémip légie de tout le côté gauche, qui a mis plusieurs mois à se dissiper. D'autres pertes de connaissance suivent à des intervalles plus ou moins éloignés. Quelques années se passent ainsi, puis le malade s'aperçoit d'un *affaiblissement de la vue* ; en même temps il est pris d'un mâchonnement particulier, sollicité par une sensation anormale qu'il localise dans le sillon gingivo-buccal. C'est l'entrée en scène des troubles sensitifs. Vers la même époque, l'*ataxie* a dû faire son apparition

d'une façon insidieuse, car lorsque le malade s'est présenté à la Salpêtrière, au début de l'année dernière (1896), sa démarche réalisait d'une façon très nette les caractères qu'on lui trouve dans les cas de tabes dorsalis, et tous les mouvements, aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, trahissaient l'incoordination motrice. Le malade présentait d'autres manifestations du tabes, c'est-à-dire : le *signe de Romberg*, une *hémianesthésie incomplète* du membre supérieur gauche, de la moitié correspondante du tronc, d'une partie de la moitié droite du thorax et des deux membres inférieurs ; une *douleur fixe entre le gros orteil et le deuxième doigt de pied à droite*, une *diminution du sens articulaire* aux quatre membres, de l'*incontinence nocturne d'urines*. Enfin l'examen des yeux a fait constater, indépendamment de la paralysie de la sixième paire gauche, qui a ouvert la marche des accidents, un *strabisme convergent* bilatéral, du *ptosis* à gauche, du *myosis*, et une *atrophie des deux papilles*, plus marquée à gauche.

Messieurs, après cette simple énumération, une réflexion a déjà dû surgir dans l'esprit de ceux d'entre vous qui sont tant soit peu familiarisés avec la connaissance des maladies du système nerveux, c'est que ce premier malade est évidemment affecté du tabes dorsalis. Effectivement, à ne considérer les choses qu'au point où elles en sont actuellement, ce diagnostic me paraît s'imposer. M. Sauvineau, qui a pratiqué l'examen des yeux du malade, a cru devoir porter le diagnostic de tabes d'après la seule constatation des manifestations oculaires. Aussi bien, ces manifestations constituent un ensemble tout à fait caractéristique, qu'on ne rencontre que dans la maladie de Duchenne. Les troubles de la sensibilité superficielle et profonde, l'abolition du phénomène du genou, l'incontinence d'urine, l'ataxie aux quatre membres, les caractères de la démarche, le signe de Romberg, bref tous les éléments du tableau symptomatique relevé chez le malade concourent à corroborer ce diagnostic. Une seule circonstance pourrait faire naître un point de doute dans l'esprit de ceux qui ne connaissent le tabes

dorsalis que par la lecture des traités classiques. Cette circonstance est relative à l'évolution du cas. Rappelez-vous que la maladie de cet homme a débuté par de petites attaques de monoplégie transitoire, et que ces attaques ont laissé comme trace durable, cette paralysie de la sixième paire, qui subsiste encore. Rappelez-vous qu'un intervalle de onze années s'est écoulé entre l'apparition de cette première manifestation tabétique (paralysie de la sixième paire) et l'apparition de la seconde manifestation de même ordre, sous la forme d'un affaiblissement de la vue; rappelez-vous que pendant ce long intervalle de temps, le malade a eu plusieurs attaques de perte de connaissance, dont l'une a laissé à sa suite une hémiplegie complète, assez durable. Est-ce que pareille évolution s'observe dans des cas de tabes? Oui, Messieurs, cela se voit, à titre d'éventualité exceptionnelle ajouterai-je, mais cela se voit. Mon collègue et ami le professeur A. Fournier a été, je crois, le premier à attirer l'attention des médecins sur les faits de ce genre. Il leur a consacré un très intéressant chapitre, dans ses leçons sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (1), à propos des phénomènes cérébraux qui préludent quelquefois au tabes. Fournier a placé dans un groupe à part, les cas où la maladie a été inaugurée en quelque sorte par des *ictus congestifs*, apoplectiformes, et dans un autre groupe, les cas où un malade ne guérit d'une ou de plusieurs attaques d'hémiplegie que pour tomber dans le tabes. Vous voyez que le cas de notre malade ressortit à la fois à ces deux groupes. D'ailleurs Fournier avait reconnu que chez un même sujet le tabes peut être précédé par des phénomènes cérébraux de différents ordres. Je vous parle là de notions qui sont devenues classiques, depuis que Fournier a eu le mérite de les mettre au jour.

(1) Fournier. *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, Paris, 1882.

*
* *

Il n'y a donc pas d'hésitation possible, c'est bien d'un cas de tabes dorsalis qu'il s'agit, chez le père.

En est-il de même chez le fils ? Il me sera facile de vous convaincre que cette question est beaucoup plus délicate à trancher que celle qui est relative au diagnostic de la maladie du père. L'évolution du cas, d'une part, et, de l'autre, certains des éléments du syndrome clinique laissent planer l'incertitude sur la nature de la maladie de ce jeune homme. J'espère vous amener sans difficulté à partager mes doutes.

Rappelez-vous que votre second malade avait quinze ans lorsque son attention a été attirée sur certains troubles de la locomotion, dont le début paraît avoir été soudain. Un soir, cet adolescent s'est trouvé dans l'impossibilité de courir. Puis il est devenu sujet à une grande fatigue musculaire et à une grande maladresse des mouvements.

Obligé, de par ses occupations, à monter souvent sur une échelle, il a fait des chutes répétées. A la même époque il a présenté des troubles du toucher, car il lui arrivait à tout bout de champ de laisser échapper les objets qu'il tenait à la main, parce qu'il n'avait pas conscience de les tenir. Aux pieds il éprouvait une sensation anormale persistante; nuit et jour il lui semblait qu'il était chaussé de souliers trop étroits. Sa démarche a pris le caractère titubant. Enfin le malade est devenu sujet à un léger embarras de la parole, dont le mot de bafouillement, emprunté à notre langue vulgaire, exprime bien la nature,

Eh bien ! voilà une évolution qui serait tout à fait insolite, si elle devait s'appliquer à un cas de tabes. Voilà un ensemble symptomatique qui se rapporte bien plus à la maladie de Friedreich qu'à la maladie de Duchenne; ceux qui ont assisté

à ma leçon de vendredi dernier ont déjà dû se faire cette réflexion.

Je dis que l'évolution serait insolite s'il s'agissait d'un cas de *tabes dorsalis*. En effet, le début a été marqué par un désordre de la locomotion qui, suivant toutes les apparences, tenait de l'incoordination motrice, de l'ataxie. Or quoi de plus rare que de voir le *tabes dorsalis* débiter par l'ataxie ? Quoi de plus rare que de voir la période préataxique faire complètement défaut ? Quoi de plus rare que de voir l'incoordination motrice évoluer sans qu'apparaisse une de ces manifestations constitutives de la période préataxique, douleurs fulgurantes, paralysie de quelque muscle de l'œil, signe d'Argyll-Robertson, trouble de l'urination, etc. ?

J'ai dit aussi que, dès le début, l'ensemble symptomatique se rapportait bien plus à la maladie de Friedreich qu'au *tabes dorsalis*. Effectivement, l'embarras de la parole présenté par le malade, le caractère titubant de sa démarche sont étrangers au *tabes* et font partie intégrante du tableau de la maladie de Friedreich ; les désordres ataxiques et les troubles de la préhension, qui se sont montrés à la période de début, s'observent dans les deux maladies.

Pendant les premiers temps que le malade a été en observation dans nos salles, notre incertitude n'a fait que s'accroître. En effet, une étude attentive de la démarche du malade nous a montré qu'il s'agissait bien de la *démarche ataxo-cérébelleuse*, telle qu'on l'observe dans les cas de maladie de Friedreich. L'inspection du torse nu nous a révélé l'existence d'une scoliose du segment dorsal à convexité latérale droite. L'examen des yeux nous a fait constater des mouvements nystagmiformes, manifestation étrangère à la symptomatologie du *tabes dorsalis*, et qui est fréquente, habituelle, dans la maladie de Friedreich.

A côté de cela nous observons des phénomènes qui, dans les descriptions classiques de cette maladie, sont représentés comme n'ayant rien à voir avec elle : je veux parler de l'abo-

lition du réflexe lumineux, du ralentissement de la transmission des impressions sensibles, et des erreurs d'interprétation qu'on relève à l'examen de la sensibilité superficielle, dans certaines régions. L'abolition du réflexe rotulien, l'incoordination motrice sont des manifestations communes aux deux affections, tabes dorsalis et maladie de Friedreich ; il est vrai qu'on admet communément que, dans cette dernière, l'occlusion des yeux est sans influence sur le degré de l'incoordination motrice, et c'est l'inverse que nous observons chez notre jeune malade.

Enfin l'amblyopie, qui est survenue chez le malade, depuis son entrée à la Salpêtrière, et qui a dégénéré en amaurose complète, ne figure pas non plus au nombre des manifestations de la maladie de Friedreich. Elle se présente avec tous les caractères ophtalmoscopiques qu'on lui trouve dans les cas de tabes vrai. C'est donc un trait à ajouter à ceux qui rattachent le cas de notre malade à cette dernière affection.

Dans ces conditions, il nous a bien fallu renoncer à l'idée première qui nous était venue à l'esprit lorsque nous avons eu à examiner une première fois ce jeune homme en même temps que son père. L'idée en question était celle-ci : voici un fils d'ataxique ou, pour parler plus rigoureusement, un fils de tabétique. Il présente lui-même de l'incoordination motrice associée à d'autres manifestations du tabes. N'aurions-nous pas affaire à un cas de tabes transmis par voie d'hérédité directe ?

Eh bien ! non ; cette idée, il nous a fallu l'abandonner. Ce n'est évidemment pas à un cas de tabes que nous avons affaire chez ce jeune homme ; ce n'est pas non plus à un cas typique de maladie de Friedreich, c'est à un de ces cas *hybrides*, dont je vous ai longuement entretenus vendredi dernier, qui empruntent leurs traits à deux ou trois maladies ou espèces morbides classées. J'ajoute que le nombre de ces faits apparaît considérable, quand on se donne la peine d'entrer dans le détail des observations qui ont été publiées sous le titre de maladie de Friedreich ou qui se rapporte à d'autres maladies familiales. *Il semble qu'il n'y ait presque pas deux maladies familiales*

qui se ressemblent d'une façon exacte; il semble que chaque fois qu'une tare héréditaire se glisse dans une famille, pour devenir le germe d'une maladie nerveuse qui se transmet ensuite à plusieurs membres de celle-ci, cette maladie porte l'empreinte d'une sorte d'individualisme, qui la distingue des maladies plus ou moins semblables qu'on observe dans d'autres familles.

Relativement au diagnostic anatomique de ce second cas, nous en sommes réduits à émettre des hypothèses gratuites : je m'abstiendrai donc de m'aventurer sur ce terrain.

Cela dit, il me reste à examiner deux questions :

La première est d'ordre étiologique. Elle concerne les relations éventuelles de la maladie du père et de la maladie du fils.

La seconde se rapporte à l'histoire clinique du tabes infantile et juvénile : le plus jeune de nos deux malades est atteint d'une affection hybride, qui a débuté dans l'enfance, et qui tient à la fois du tabes dorsal et de la maladie de Friedreich. Dans ces conditions nous avons intérêt à interroger les faits, afin de savoir comment le tabes se présente sous le rapport de son expression symptomatique et de son évolution, lorsque ses débuts remontent à l'enfance ou à l'adolescence. Supposez que les faits connus nous montrent que le tabes, dans ces conditions, manifeste une tendance à s'écarter de son expression et de son évolution classiques, pour se rapprocher de la maladie de Friedreich, tout en conservant suffisamment de ses traits propres pour ne pas s'identifier avec celle-ci. Ce sera là, évidemment, un argument à invoquer en faveur de la transmission directe de l'affection du père au fils, chez les deux malades dont je viens de vous raconter l'histoire.

Dans l'éventualité contraire, un pareil argument nous échappe. Et si d'autre part les faits nous montrent que l'hérédité directe joue un rôle nul ou insignifiant dans l'étiologie du tabes, force nous sera de conclure qu'elle n'est pour rien dans le développement de la maladie de ce jeune homme.

La solution de la première question est donc en partie subordonnée à une connaissance exacte des caractères cliniques et de l'évolution du tabes juvénile. Il me paraît donc rationnel d'élucider d'abord ce premier point, sauf à examiner ensuite ce que nous savons du rôle de l'hérédité directe dans l'étiologie du tabes.

*
* *

Je vous ai dit qu'il est extrêmement rare que le tabes dorsal se développe chez des enfants et chez des adolescents ; je vous ai promis de vous édifier à cet égard, en vous mettant sous les yeux des documents précis. Eh bien ! c'est tout au plus si, en compulsant les nombreux écrits parus sur le tabes, j'ai pu réunir une demi-douzaine d'exemples de tabes juvénile. Il importe que vous vous fassiez une opinion exacte sur la valeur de ces faits.

Mais d'abord, j'élimine des cadres du tabes juvénile l'observation d'un auteur américain, Kellog (1), que je ne connais que d'après une citation empruntée au *Traité des maladies de la moelle*, du professeur Erb (p. 601). En parlant de la forme héréditaire de l'ataxie locomotrice, Erb a fait remarquer que vraisemblablement les deux observations de Kellog, dont l'auteur n'avait donné qu'une relation des plus fragmentaires, se rattachaient à la maladie décrite par Friedreich. Effectivement, d'autres membres de la même famille étaient signalés par Kellog, comme atteints de la même affection. Je m'autorise précisément de ce caractère familial, pour distraire les observations de Kellog du tabes dorsalis juvénile ; vraisemblablement c'est la maladie de Friedreich qui était en cause.

(1) Kellog. Two cases of loc. ataxy in children. (*Archiv. of Electrol. and Neurolog.*, 1875, vol. II, p. 182.)

Je serai moins affirmatif touchant le cas d'un malade dont il est question en quelques mots, dans un travail d'Althaus sur les scléroses de la moelle (1). Il s'agit d'une fillette âgée de 9 ans, qui se trouvant au bord de la mer, avait beaucoup pataugé dans l'eau, les pieds nus. Au bout de quelque temps, elle était devenue sujette à des douleurs lancinantes en diverses régions du corps. De plus, les réflexes patellaires étaient abolis des deux côtés. L'hérédo-syphilis n'était pas en cause. De l'avis d'Althaus, il ne s'agissait point, dans ce cas, du tabes typique. Il eut été plus juste de dire que chez cette enfant, on se trouvait en présence d'un début de tabes classique, mais de tabes fruste; seule l'évolution ultérieure du cas était à même de corroborer ce diagnostic ou de le faire repousser. Bien entendu qu'à défaut de renseignements sur le sort de cette fillette, il ne saurait être question de rattacher son cas au tabes juvénile.

Dans deux observations d'un auteur allemand, Freyer (2), et qu'on a prétendu rattacher au tabes juvénile (3), le diagnostic est sujet à caution, ainsi que vous allez en juger. Ces deux observations concernaient deux frères : nous nous trouvons donc ici en présence d'une maladie familiale. Du reste, un autre enfant de la même famille, le plus jeune, présentait à l'état d'ébauche, la même maladie que ses deux aînés. Chez ceux-ci les troubles de la coordination ont ouvert la marche. Ainsi l'aîné avait été obligé de s'aliter à l'âge de 14 ans, parce qu'une tumeur fluctuante s'était formée à sa cuisse gauche. L'incision de cette tumeur donna issue à une grande quantité de pus. L'enfant garda le lit pendant dix semaines. Lorsqu'il se releva, il avait de la peine à marcher, ce qu'on mit d'abord sur le compte de la faiblesse. Dans la suite, le désordre de la marche

(1) Althaus. Ueber Sklerose des Rückenmarks, Leipzig, 1884 p. 73.

(2) Freyer. Zur Tabes im jugendlichen Alter. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1887, n° 6, p. 91.

(3) A. Hildebrandt. Ueber Tabes dorsalis in den Kinderjahren. *Inaugural dissertation*, Berlin, 1892.

ne s'atténua en rien. A l'âge de 15 ans, le malade entra dans une institution, d'où il fut renvoyé au bout de quelques semaines, parce qu'il était sujet au vertige et qu'on lui avait découvert une affection cardiaque. Effectivement, il était atteint d'une insuffisance aortique.

M. Freyer a vu le malade à cette époque. Il a constaté l'existence de troubles très prononcés de la coordination sur lesquels je ne crois pas devoir m'appesantir. Ce qui m'importe davantage, c'est la constatation d'un *nystagmus*, qui se manifestait surtout quand le malade se mettait à fixer un objet du regard, c'est aussi l'existence de certains *troubles du langage* : le malade parlait lentement et bredouillait par moments. Sans doute il lui était impossible de se tenir debout, les yeux fermés ; sans doute les réflexes patellaires étaient abolis. Mais les pupilles, également dilatées, réagissaient très bien aux efforts d'accommodation et aux impressions lumineuses. La vue était intacte ; le fond de l'œil était normal. Les troubles de la sensibilité se réduisaient à fort peu de chose. Le malade n'avait jamais eu de douleurs fulgurantes. Par moments, il ressentait des fourmillements et de l'engourdissement à la plante des pieds et plus souvent encore une sensation de constriction thoracique. Par places, les impressions tactiles n'étaient pas perçues d'une façon très nette ; il y avait même des plaques d'anesthésie tactile. La sensibilité à la douleur et aux impressions de température était intacte, de même que le sens musculaire et les sens spéciaux. Il n'y avait pas non plus de troubles des fonctions génito-urinaires et de l'intestin.

Le frère puiné du précédent malade avait présenté des désordres de la marche et de la maladresse dans les membres supérieurs, depuis sa tendre enfance. A l'âge de 16 ans, lorsqu'il fut examiné par M. Freyer, il présentait les mêmes symptômes que son aîné, sauf qu'il n'avait pas de lésion cardiaque. qu'il n'avait pas non plus de nystagmus et que chez lui les troubles de la sensibilité se réduisaient à un peu d'hypoesthésie tactile.

Enfin le plus jeune des enfants de la famille, un garçon de 9 ans, était pris d'une sorte d'agitation musculaire, sitôt qu'il se voyait observé : ses doigts exécutaient par moments des mouvements choréiformes. Il ne pouvait se tenir d'aplomb, les yeux fermés. En outre, les réflexes tendineux étaient abolis aux genoux et aux pieds.

Avais-je raison de dire que, dans ces trois cas, le diagnostic de tabes dorsalis est sujet à caution ? Déjà le caractère familial de la maladie et le début par l'incoordination motrice sont propres à mettre en doute, qu'il se soit agi du tabes vulgaire, de la maladie de Duchenne. L'embarras de la parole, qui existait chez les deux malades les plus âgés, le nystagmus, constaté chez l'ainé, l'absence de troubles oculo-pupillaires et d'anomalie du fond de l'œil, le peu d'importance des troubles de la sensibilité sont autant de caractères propres à faire pencher notre jugement en faveur du diagnostic de maladie de Friedreich. Aussi bien, l'auteur de ces trois observations ne s'était pas dissimulé qu'il avait eu affaire à une forme spéciale de cette maladie. Il s'ensuit qu'il avait cru devoir faire ressortir, en les exagérant un peu, les caractères différentiels qu'on pouvait relever entre ces trois cas et ceux décrits par Friedreich. Le point essentiel à retenir est que les cas de Freyer se rapprochent bien plus de la maladie de Friedreich que du tabes dorsal vulgaire ; ils se rattachent aux formes hybrides, intermédiaires à ces deux maladies, dont je vous ai parlé longuement vendredi dernier.

*
* *

La même décision s'applique à une observation publiée jadis par MM. A. Gombault et Mallet, sous le titre de : « Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance » (1). Cette observation a été

(1) A. Gombault et Mallet. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 385.

revendiquée par M. Déjerine comme un exemple de névrite interstitielle hypertrophique.

Pour M. G. Marinesco, elle se rattacherait à la forme d'atrophie musculaire progressive, connue sous le nom de type Charcot-Marie. Elle concerne un malade chez lequel, les accidents ont débuté par des désordres du mouvement. Indépendamment de ces désordres, on a constaté une paralysie flasque, complète, des membres inférieurs, une scoliose considérable, une déformation des deux pieds en varus équin, une atrophie en masse des muscles des cuisses et des jambes, une atrophie très avancée des muscles de la main et de l'avant-bras, moins prononcée au bras. bref un ensemble de manifestations étranges au tabes. A l'autopsie du sujet on a trouvé une sclérose des cordons postérieurs, une atrophie de la substance grise de la moelle, une sclérose hypertrophique des racines rachidiennes et des nerfs périphériques.

C'est donc bien à tort qu'on a prétendu voir dans ce cas un exemple de tabes juvénile.

*
* *

Vient ensuite une observation publiée par le professeur Strümpell (1), et qui est en réalité un exemple de paralysie générale juvénile, avec immixtion de symptômes du tabes. Or, vous n'êtes pas sans savoir, je suppose, que ce genre d'association morbide s'observe assez souvent chez l'adulte.

L'observation de Strümpell concerne une fillette de 13 ans, dont le père avait contracté la syphilis en 1870. Il avait présenté des accidents secondaires. peu de temps après, c'est à-dire

(1) A. Strümpell. Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13 jährigen Mädchen. *Neurologisches Centralblatt*, 1888, n° 5, p. 122.

deux ans avant la naissance de la fille en question. Celle-ci, très débile, avait eu des éruptions, dans le cours de plusieurs années. On avait mis ces éruptions sur le compte de la scrofule.

A l'âge de 13 ans, la fillette, dont l'intelligence s'était bien développée jusqu'alors, fut prise d'une attaque assez bizarre. Elle appela sa mère à son secours, en la priant de lui saisir le bras droit. Ce membre, de même que la jambe droite, était devenu inerte et rigide, en même temps que froid et privé de sentiment. Au bout d'une demi-heure environ, tout était rentré dans l'ordre. Quinze jours plus tard, on assista à une seconde attaque, semblable à la première, mais accompagnée d'une perte momentanée de la parole, par suite de l'impossibilité où se trouvait l'enfant de remuer la langue.

Pendant une année environ, les attaques se sont reproduites toutes les trois ou quatre semaines, leur durée variait d'une demi-heure à une heure. Dans l'intervalle, les parents s'étaient aperçus que leur fillette devenait torpide, inattentive, qu'elle apprenait mal, que sa parole était embarrassée, sa démarche incertaine. La dépression intellectuelle alla en s'accroissant. L'enfant devint sujette aux évacuations involontaires d'urine et de matières fécales.

Au mois de juin 1897, l'enfant fut admise dans le service de Strümpell. Elle présentait alors, de la façon la plus nette, les symptômes de la paralysie générale. En fait de signes somatiques communs à cette maladie et au tabes, on lui a trouvé de l'inégalité de dilatation des pupilles ; celles-ci ne réagissaient plus aux impressions lumineuses.

En fait d'anomalie du fond de l'œil, l'examen ophtalmoscopique n'a révélé qu'une certaine décoloration des papilles, avec une étroitesse manifeste des artères rétinienne. Enfin, en fait de manifestations appartenant en propre au tabes, l'enfant présentait de l'ataxie aux membres inférieurs, l'abolition des réflexes patellaires, et un certain degré d'hypéralgésie.

Il s'agissait donc, avant tout, dans ce cas, d'un exemple de paralysie générale juvénile. A vrai dire, étant donnée l'étroite parenté du tabes dorsalis et de la paralysie générale, cette observation est propre à démontrer que les deux maladies peuvent se développer l'une et l'autre dans le jeune âge, sous l'influence d'une même cause occasionnelle, la syphilis.

* * *

Je passe maintenant aux faits que l'on peut considérer comme des exemples authentiques de tabes juvénile.

Je vous citerai d'abord un cas mentionné par Leyden (1), dans son traité des maladies de la moelle (1863). Il concerne un malade qui, à l'âge de 14 ans, avait été pris de douleurs fulgurantes dans les jambes, avec sensation d'engourdissement à la plante des pieds. Deux ans plus tard, l'ataxie s'était montrée aux membres inférieurs, et plus tard aux membres supérieurs. Le malade avait eu de la diplopie transitoire, de l'incontinence des matières fécales. Il était devenu sujet aux crises gastriques. Il présentait des troubles très prononcés de la sensibilité superficielle et profonde, et de l'hypotomie musculaire à un degré considérable. En dernier lieu, l'incoordination motrice était très prononcée aux quatre membres.

Voilà donc un exemple bien net de tabes juvénile.

En voici trois autres qui ont été publiés par B. Remak (2) ; ils ont été tirés de la clinique de Hirschberg, un oculiste bien connu.

Une fillette, issue de parents syphilitiques, avait fait une chute sur l'occiput, à l'âge de neuf ans. Peu de temps après,

(1) Leyden. Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarks. Berlin 1863, p. 270.

(2) B. Remak. Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. *Berliner klin Wochenschrift*, 1885, n° 7, p. 105.

elle était devenue sujette à une incontinence d'urine, nocturne d'abord, puis diurne et nocturne. Ce symptôme alla en s'aggravant. Puis il s'y associa de l'incontinence des matières fécales. Les manifestations subséquentes ont consisté en pertes de connaissance, vomissements, douleurs intermittentes très fortes, siégeant à la région occipitale; ptosis à gauche, diplopie, faiblesse croissante de la vue, en rapport avec une atrophie double du nerf optique; sensation de constriction en ceinture, hypoesthésie tactile et hypoalgésie, accusée surtout au niveau des jambes, douleurs lancinantes dans les quatre membres; il n'y avait pas d'ataxie.

La plupart de ces symptômes se sont amendés dans la suite; finalement, il ne subsistait plus que l'incontinence d'urine, l'amblyopie et l'abolition des réflexes patellaires. Je vous dirai ce qu'il est advenu de cette fillette.

La seconde observation concerne un garçon de 14 ans, qui était venu consulter Hirschberg, parce que depuis environ six mois sa vue avait baissé progressivement. L'examen du fond de l'œil fit constater une atrophie double du nerf optique. Le réflexe patellaire était aboli des deux côtés. En outre, l'enfant avait de l'incontinence d'urine depuis environ une année; nocturne d'abord, cette incontinence était devenue incessante. On n'avait pas pu découvrir d'autres manifestations du tabes. Les parents de l'enfant n'avaient eu la syphilis. Cependant une amélioration survint dans l'état de la vue, après qu'on eut soumis l'enfant à un essai de traitement mixte.

Enfin, chez un adolescent de 16 ans, qui se plaignait de ce que sa vue avait baissé depuis quelques semaines, l'examen ophtalmoscopique fit également découvrir une atrophie bilatérale du nerf optique. Depuis trois années, le malade avait de l'incontinence d'urine. Depuis deux années, il avait eu, à plusieurs reprises, de violentes douleurs lancinantes au niveau des incisives: celles-ci étaient d'ailleurs parfaitement saines. Avec cela, on constatait l'existence du signe de Romberg, l'abolition du phénomène du genou des deux côtés, de l'hy-

poesthésie tactile et de l'hypalgésie disséminée par plaques, au niveau des membres inférieurs. L'enquête faite sur les antécédents de ce jeune homme a donné des résultats particulièrement instructifs : la mère avait eu deux avortements ; le père avait contracté la syphilis à l'âge de 25 ans. Depuis des années il se plaignait de douleurs rhumatismales dans les bras et dans les jambes ; à plusieurs reprises il avait éprouvé des troubles de la miction. E. Mendel, qui l'a examiné à fond, a constaté chez lui un ensemble de manifestations qui autorisaient le diagnostic de tabes incipiens : signe de Romberg ; perte de l'équilibre à la suite d'un rapide mouvement de conversion ; inégalité de dilatation des pupilles, douleurs fulgurantes dans les membres ; anesthésie au niveau des doigts et des orteils ; par endroits, ralentissement de la perception, abolition du réflexe patellaire et du réflexe plantaire.

Bien entendu, j'aurai à revenir sur ces deux cas de tabes chez le père et le fils.

*
* * *

Voici maintenant deux observations publiées par E. Mendel, dont la première fait double emploi avec une de celles qui précèdent. En effet, elle concerne le sujet de la première des trois observations de B. Remak. Elle nous renseigne sur l'évolution subséquente du cas.

Il s'agissait, je vous le rappelle, d'une fillette qui avait présenté les premières manifestations du tabes à l'âge de dix ans. A un moment donné, une amélioration considérable était survenue dans l'état de l'enfant. Cette amélioration n'a pas persisté. Dans les dix années qui ont suivi, la maladie a repris sa marche progressive. L'amblyopie a dégénéré en amaurose complète. L'ataxie a fait son apparition aux membres inférieurs d'abord, puis aux mains. En dernier lieu, les membres infé-

rieurs avaient été frappés d'une paralysie complète, qui s'était étendue aux sphincters de la vessie et de l'anüs. La malade était clouée au lit depuis des années, à l'époque où Mendel (1) a fourni sur son compte les renseignements que je viens de vous communiquer.

La seconde observation, publiée par Mendel, concerne un jeune homme de 21 ans, manifestement entaché de la syphilis héréditaire. A l'âge de onze ans, il avait été atteint d'une faiblesse de la vue, qui, peu à peu, avait abouti à une cécité complète. Depuis deux années, ce jeune homme était tourmenté par des douleurs fulgurantes dans les jambes et par des maux de tête. Par moments, il avait de la dysurie et une légère incontinence. Il n'avait jamais eu d'érections ni de pollutions. Ses pupilles étaient dilatées, la droite plus que la gauche ; elles ne réagissaient plus. Des deux côtés il y avait atrophie de la papille. De *nystagmus*, point. Il y avait en outre de l'hypoalgésie au niveau des jambes et une légère diminution de la sensibilité profonde aux pieds. Le réflexe patellaire était aboli des deux côtés. Enfin, il n'existait aucune trace d'incoordination motrice, en dehors d'un certain degré d'incertitude de la démarche.

*
* *

Voilà donc quatre autres observations de tabes juvénile qui rentrent dans les cas du tabes classique. Un symptôme prédominant leur est commun à tous les quatre, c'est l'amblyopie symptomatique d'une atrophie bilatérale du nerf optique. Cette atrophie est survenue à titre de manifestation, sinon *initiale*,

(1) E. Mendel. Die hereditäre Syphilis in Beziehung z. Entwicklung von Krank, des Nervensystems. *Festschrift gewidmet G Lewin*. Berlin, 1896, p. 141.

du moins *précoce*. Contrairement à ce qui s'observe d'habitude chez l'adulte, ce *début par l'atrophie du nerf optique n'implique pas une lenteur insolite de l'évolution du tabes*. C'est chose démontrée, et j'ai insisté là-dessus, dans une de mes leçons de l'année dernière (1) que le tabes quand il débute chez un adulte par l'atrophie du nerf optique, est en quelque sorte enrayé dans son évolution progressive. L'expression clinique, dans ces cas-là, a une tendance à se résumer dans l'amaurose symptomatique d'une atrophie du nerf optique ; tout au plus l'amaurose s'accompagne-t-elle de douleurs fulgurantes et de l'abolition du phénomène du genou. En tout cas l'incoordination motrice se montre très tardivement, si tant est qu'elle se montre. Rien de pareil n'avait lieu dans les quatre cas de tabes juvénile que je viens de passer en revue. Si nous trouvons l'atrophie du nerf optique associée à des troubles oculo-pupillaires, à des paralysies des muscles extrinsèques de l'œil, à de l'incontinence des sphincters, à des troubles objectifs de la sensibilité, etc., voire à de l'incoordination motrice, sans compter bien entendu l'abolition du phénomène du genou et les douleurs fulgurantes, sans compter que dans les quatre cas l'évolution a été à la fois progressive et à marche relativement rapide.

*
* *

Est-ce à dire que toujours l'amblyopie en rapport avec une atrophie du nerf optique figure parmi les manifestations précoces du tabes juvénile ? Non pas ; indépendamment de l'observation de Leyden, dont je viens de vous parler, je suis à même de vous en citer quatre autres qui prouvent le contraire ; ils sont de publication récente :

(1) F. Raymond. Clinique des maladies du système nerveux. Deuxième série. Paris 1897, p. 574.

La première a fait l'objet d'une présentation à la Société royale de Médecine de Londres, de la part de M. Thomas Wilson, dans le courant de l'année dernière. Elle concerne une jeune femme de 26 ans, qui avait été prise de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, à l'âge de 16 ans. Cette femme s'était mariée à 28 ans, et elle eut six grossesses, dont une, l'avant-dernière avait abouti à une fausse couche. Au moment de la présentation de cette malade, on constatait chez elle, en fait de manifestations du tabes : des arthropathies de la hanche et du genou aux deux membres ; le signe de Romberg ; de l'hypoesthésie cutanée, la perte du sens musculaire ; des troubles du côté des sphincters ; le signe d'Argyll-Robertson (la malade avait eu du strabisme passager). La syphilis ne paraissait être pour rien dans le développement du tabes, chez cette femme.

A l'occasion de cette présentation le docteur Norman Moore a mentionné le cas d'une jeune fille de 16 ans, qui présentait, indépendamment de certains stigmates irrécusables de la syphilis héréditaire, un ensemble de manifestations autorisant le diagnostic de tabes dorsalis : abolition du phénomène du genou, signe de Romberg, signe d'Argyll-Robertson, strabisme intermittent, anesthésie superficielle, perte du sens musculaire fracture spontanée.

Les deux autres figurent dans un travail de M. Berbez (1). L'une concerne un malade, fils d'une mère épileptique, qui avait présenté les premières manifestations du tabes à l'âge de 16 ans, sous la forme de douleurs fulgurantes et d'un mal perforant. Il présentait en outre le signe de Romberg, l'abolition des réflexes plantaires et rotuliens, le signe d'Argyll-Robertson de la diplopie intermittente, des crises de douleurs uréthroscrotales, des crises laryngées, etc., etc. Chez l'autre malade, le tabes avait débuté à l'âge de 17 ans, à la suite d'une tenta-

(1) P. Berbez. Tabes précoce et hérédité nerveuse. *Progrès médical*, 23 juillet 1887, n° 30, p. 59.

tive de suicide, par des douleurs fulgurantes dans les membres et la ceinture. Plus tard on a noté, entre autres manifestations du tabes, l'abolition des réflexes, le signe de Romberg, la diplopie, du myosis, la chute des ongles et des dents, des plaques disséminées d'anesthésie, de l'incoordination motrice, des crises gastriques laryngées, pseudo-néphrétiques, etc., etc.

*
* *

En dehors de ces huit observations je ne connais guère que deux cas susceptibles d'être rattachés au tabes juvénile. L'un est mentionné en termes très sommaires par mon collègue et ami A Fournier, dans ses *leçons sur la période préataxique du tabès d'origine syphilitique* (p. 335) ; l'autre, publié par M. G. Ballet (1), est sujet à caution. En effet, suivant le propre diagnostic de mon prédécesseur Charcot, cette observation de M. Ballet se rapportait à un cas d'ataxielocomotrice *anormale*, Le sujet, un homme de peine, avait 17 ans passés, lorsqu'un matin, il se réveilla avec des fourmillements dans le bras gauche. Ces fourmillements ont persisté pendant plus de deux mois. Puis le malade a présenté successivement une paralysie faciale gauche, la perte de l'ouïe de ce même côté, de la diplopie, du strabisme de l'œil gauche avec une paralysie de la sixième paire, de la déviation de la langue, une certaine gêne pour parler et pour avaler, de l'anesthésie avec parésie motrice aux membres du côté gauche. Le malade marchait difficilement et il avait de la tendance à aller à gauche. Plus tard, passé vingt ans, il a eu des douleurs dans les jointures ; son coude gauche était devenu raide et le siège d'une tuméfaction indolente. Enfin, en dernier lieu, il présentait une hémiatro-

(1) Ballet. *Archives de Neurologie*. 1884, p. 195.

phie de la langue et une atrophie du deltoïde, des muscles sous-épineux, du biceps, des muscles de la main, à gauche. De ce même côté, la tête humérale avait subi une augmentation de volume du tiers.

*
* *

Nous voilà en possession des éléments indispensables pour répondre à la question que je posais tout à l'heure. Nous sommes, ce doit être votre avis comme le mien, autorisés à conclure, d'abord que le *tabes* juvénile est très rare, — pour ce qui me concerne, sur un total de plus de cinq cents cas de *tabes*, je n'ai pas rencontré de cas de *tabes* juvénile. Ensuite à en juger par les quelques faits connus, nous pouvons conclure que le *tabes dorsal*, quand il se développe pendant l'enfance ou l'adolescence, ne diffère pas du *tabes* de l'adulte ; tout au plus semble-t-il qu'une amblyopie en rapport avec une atrophie du nerf optique figure avec une fréquence relativement grande parmi les manifestations premières du *tabes* juvénile, sans que pour cela le *tabes* soit enrayé ou retardé dans son évolution progressive.

Le cas du jeune malade que je vous ai présenté, il y a un instant, n'a donc rien à voir avec le *tabes* juvénile, à ne s'en rapporter qu'à l'expression clinique.

*
* *

Il me reste dès lors à envisager la question à un autre point de vue. Il me reste à examiner si le *tabes* est quelquefois un produit de l'hérédité directe, et si, dans ces cas là, il revêt des

caractères insolites qui rappellent plus ou moins ceux que nous avons relevés chez notre second malade.

Je vous ai déjà signalé, au début de cette leçon, la rareté des exemples connus de tabes dorsal survenus dans les conditions que je viens de dire, survenus chez des sujets dont l'un des ascendants paternels ou maternels était affecté de la même maladie. Le moment est venu de vous fournir les preuves de cette assertion.

Laissez-moi vous faire remarquer d'abord que la plupart des auteurs qui ont écrit sur l'étiologie du tabes, ont représenté comme nulle, ou comme de peu d'importance, le rôle de l'hérédité directe dans le développement de cette maladie.

Marius Carré (1), dans sa thèse inaugurale, cite bien (Obs. I) l'observation d'une femme de 26 ans, qui comptait dans sa famille 18 personnes atteinte de la même maladie qu'elle. Cette maladie s'est traduite par des fourmillements dans les extrémités, par des douleurs dans les cuisses, par la faiblesse de la vue, par de l'ataxie dans les membres supérieurs. Il est vrai que la malade avait de l'*embarras de la parole*, et qu'on n'a pas constaté chez elle le moindre indice d'anesthésie superficielle ou profonde. Voilà qui autorise un point de doute, relativement à la légitimité du diagnostic.

Topinard, dans son traité de l'ataxie locomotrice (2), s'est trouvé réduit à citer cette observation de Carré, comme preuve d'une *influence de famille* dans le développement de la maladie en question.

Duchenne (de Boulogne) a déclaré que malgré le soin extrême qu'il avait mis à étudier les antécédents de ses malades, dans les cas d'ataxie locomotrice qu'il avait eu l'occasion

(1) Marius Carré, — De l'ataxie locomotrice progressive. *Thèse de Paris*, 1862.

(2) Topinard. — De l'ataxie locomotrice, Paris, 1864.

d'observer, il n'avait pu entrevoir la moindre cause prédisposante ou déterminante (1).

Déjerine (2), dans sa thèse sur l'hérédité dans les maladies du système nerveux, déclarait, en parlant du *tabes dorsal*, de la maladie de Duchenne, qu'il n'avait guère été publié de cas absolument démonstratif de *transmission directe* de cette affection des parents aux enfants.

Des exemples de ce genre existent cependant. Je vous en ai cité un tout à l'heure, publié par Remak ; il s'agit de ce jeune homme de 16 ans, chez qui le *tabes* a débuté par une atrophie double des nerfs optiques, et dont le père également présentait les symptômes du *tabes incipiens*. Incidemment, je crois devoir faire remarquer qu'il ne semble pas que, chez le père, le début du *tabes* remontât à l'époque de la conception du fils.

Je note ensuite que le professeur Erb (3), sur un total de 275 cas de *tabes*, qu'il avait été à même d'examiner, en comptait deux concernant des malades dont les pères avaient été atteints de la même affection. Quant au reste, ainsi qu'il le répétait dans une lettre récente qu'il a bien voulu m'adresser à ce sujet, Erb ne croyait pas pouvoir conclure de ces deux cas à une influence directe de l'hérédité sur le développement du *tabes*. Le frère d'un de ces malades avait été atteint de la paralysie générale des aliénés ; le père était mort tabétique. Le malade, qui était médecin, affirmait n'avoir jamais eu ni chancre, ni autre manifestation de la syphilis ; toutefois il avait les ganglions des aines engorgé. Il est possible, a fait remarquer Erb que le père ait eu la vérole, et que les deux fils, l'un affligé du *tabes*, l'autre de la paralysie générale, aient été des victimes de l'hérédo-syphilis.

(1) Duchenne. — De l'électrisation localisée, 3^e édition, Paris, 1872, p. 654.

(2) Déjerine. — L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Paris, 1886, p. 179.

(3) Erb. — Zur Actiologie der *Tabes*. *Berliner klin Wochenschrift*, 1891, n^o 29 et 30.

L'autre cas, mentionné par Erb, concernait un homme de 29 ans, qui avait contracté la syphilis à l'âge de 20 ans, et qui présentait les symptômes du tabes depuis quatre années. Son père, âgé de 69 ans, était tabétique depuis une vingtaine d'années; lui également avait eu autrefois un chancre induré.

Je suis d'accord pour reconnaître avec Erb que des faits de ce genre ne prouvent qu'une chose, le rôle prépondérant de la syphilis dans le développement du tabes.

Enfin, dans le travail de P. Berbez, dont je vous ai déjà parlé, il est question (Obs. I) d'un tabétique qui était fils « d'un tabétique paralytique général », ainsi que d'une femme tabétique (Obs. VIII) dont la mère était vraisemblablement ataxique.

En somme, il est extrêmement rare que le tabes s'observe chez des sujets dont l'un des ascendants, père ou mère, a été atteint de cette même affection. De plus, dans les quelques cas où cette coïncidence a été constatée, le tabes ne revêtait pas des caractères particuliers, insolites, rappelant de près ou de loin ceux que nous constatons chez le plus jeune de nos deux malades.

Vous voyez d'ici la conclusion qui se dégage de la double étude à laquelle je viens de me livrer : c'est que l'affection présentée par notre second malade n'est pas un cas de tabes infantile, partant, on ne saurait y voir un exemple de tabes héréditaire. Il ne me paraît pas douteux que la maladie présentée par ce jeune homme ne soit un fruit de l'hérédité, mais de l'hérédité indirecte, telle que nous la voyons intervenir dans une foule de cas de maladies nerveuses, et notamment dans des cas de tabes. En égard à l'expression clinique, nous avons affaire à un de ces cas hybrides, dont nous connaissons déjà un certain nombre d'exemples, et qui empruntent à la fois leurs traits au tabes dorsal et à la maladie de Friedreich. En égard à l'étiologie et à la pathogénie, le cas doit évidemment être considéré comme la conséquence d'une tare neuropathique congénitale. Que la maladie du père ait, si je puis m'exprimer ainsi, déteint sur le fils, sous la forme d'un certain nombre de mani-

festations tabétiques et notamment de l'atrophie papillaire, rien de plus vraisemblable. L'intéressant serait de déchiffrer les raisons du caractère mixte que revêt l'expression clinique chez ce jeune homme, et de dégager de l'ensemble des faits analogues les lois qui président à la constitution de ces formes hybrides de maladies nerveuses, dont je vous ai montré d'intéressants exemples, dans la leçon d'aujourd'hui et dans celle de vendredi dernier. Il y a longtemps que je porte mon attention sur ce point. Un jour ou l'autre, je compte vous faire part des résultats de mes observations et de mes méditations sur cette importante question qui touche à la fois à l'étiologie et à la pathogénie des maladies nerveuses.

Depuis ce travail de M. Raymond, les temps ont marché, et contrairement à M. Déjerine qui disait autrefois « ces cas de tabes chez l'enfant, deviennent de jour en jour plus rares » on peut dire aujourd'hui que ces cas de tabes chez l'enfant deviennent de jour en jour plus fréquents.

« Je suis porté à croire, dit M. Babinski (1), que le tabes hérédosyphilitique est plus commun qu'on ne le pense généralement, mais que, comme le tabes conjugal, il demande à être cherché parce qu'il se manifeste dans bien des cas sous une forme fruste et ne s'impose pas alors à l'attention du médecin. »

Bien mieux, on trouve aujourd'hui des cas indéniables de tabes héréditaire.

Il existe à notre connaissance à ce jour 29 cas de tabes juvénile : les cas admis par M. Raymond dans le travail

(1) Babinski. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, n° 30 du 30 octobre 1902. Séance du 24 octobre, page 885.

cité plus haut (Leyden, Remak, 3 cas ; Mendel, Thomas, Wilson, Norman Moore, Berbez, 2 cas ; celui de Strümpell récusé par M. Raymond à cause de l'association de la paralysie générale accepté par M. Babinski ; 1 d'Adler, 4 de Fournier, 2 de Gowers, 1 de Bloch, 1 de Barthélemy, 2 de Kalischer, 1 de Dydinski, 1 d'Idelsohn, 1 de von Brasch, 1 de von Halban, 2 de Babinski, 1 de Camus et Chiray, 1 de Hirtz et Lemaire.

La syphilis héréditaire est le facteur, pour ainsi dire, constant du tabes dans ces différentes observations.

Il est intéressant de noter que sur ces 29 observations 3 ont trait à des tabes héréditaires, c'est-à-dire à des tabes survenus chez des descendants des tabétiques ; c'est là une proportion de 10,34 p. 100 assez forts. Encore ce chiffre est-il certainement bien au-dessous de la vérité car tous les géniteurs de ces sujets atteints de tabes juvénile n'ont pas été individuellement examinés et peut-être un certain nombre d'entre eux auraient-ils montré à l'examen objectif des signes évidents de tabes. On connaît, en effet, le nombre considérable de tabes frustes qui exigent un examen médical pour être révélés et ne se manifestent au malade lui-même que par des symptômes fonctionnels sans importance.

Nous rapportons nous-mêmes un exemple de tabes survenu chez un fils de tabétique et qui nous a été communiqué par M. Ménard, de Lamalou-les-Bains. Voilà donc quatre observations de tabes héréditaire. Cela permet d'espérer qu'en les recherchant, d'autres viendront s'accumuler.

Comment faut-il interpréter ces tabes héréditaires ?

Est-ce le tabes lui-même qui est transmis au descendant comme l'hystérique engendre un hystérique ? Nous ne le croyons pas, car il y a à cette possibilité une objection capitale. C'est que, la plupart du temps, les tabétiques héréditaires naissent avant l'éclosion du tabes chez les géniteurs. Dans trois observations, le fait est certain ; dans la quatrième (Obs. II de Babinski, n° 24 des nôtres) le fait est possible, vraisemblable même, mais non démontré faute d'être suffisamment renseigné sur la date du début des accidents tabétiques des géniteurs.

C'est donc la syphilis qui ici est en cause ; le tabes apparaît, puisque la syphilis est constante chez ces 4 sujets, comme une manifestation de l'hérédosyphilis tardive.

OBSERVATIONS

Statistique personnelle.

I. Célibataires..

OBSERVATION I

V... serrurier 42 ans. Syphilis à 25 ans, traitée 2 à 3 ans. Depuis, il fait chaque année une cure de KI.

Premier symptôme de la maladie actuelle en 1892 : ptosis qui guérit vite. Légère ataxie depuis 2 ou 3 ans.

Actuellement 6 juin 1902, il entre à l'hôpital parce qu'il se plaint de douleurs vives durant 3 à 4 heures et atteignant surtout l'orteil gauche.

Antécédents héréditaires. — Père et mère : rien. Frères : un vivant ; deux jumeaux et une sœur sont morts.

La sensibilité est conservée à la piqure (pas d'analgésie) sensibilité tactile diminuée. Réflexes rotuliens et achilléens disparus des 2 côtés, ainsi que les réflexes crémastériens et abdominaux.

Inégalité pupillaire. Déformation bilatérale. Réflexe lumineux disparu, conservé à l'accommodation. Hypotonie musculaire très marquée.

Signe de Romberg très accusé. Incoordination peu nette : c'est plutôt un manque d'équilibre.

Troubles fréquents de la miction : le malade urine parfois sous lui.

Troubles circulatoires : souffle diastolique d'insuffisance aortique.

OBSERVATION II

A... Chauffeur, 29 ans, a eu la syphilis à 17 ans. Bubons, plaques muqueuses buccales considérées à Ricord comme spécifiques.

La maladie a débuté par des douleurs fulgurantes depuis 3 ou 4 ans.

Le premier accident sérieux remonte à 10 mois : le malade assis n'a pu se relever. La paraplégie n'était pas complète et il y eut émission involontaire des urines. Depuis ce temps, malgré un essai de travail il doit cesser parce qu'il a des faiblesses des jambes qui se dérobent sous lui quand il est debout. Aujourd'hui, 27 juin 1902, il présente des troubles variés de la sensibilité objective. Romberg nég.

Réflexes rotuliens et achilléens nuls. Signe d'Argyll-Robertson. Conservation du réflexe à l'accommodation à la distance, faible accommodation à la lumière à droite. Mydriase gauche, aplatissement de la pupille droite.

Incoordination modérée des mouvements. Talonnement.

Troubles de la miction. Spermatorrhée pathologique. Tachycardie 118.

Le malade n'est pas marié ; nous l'avons interrogé au point de vue des désirs génésiques. Il nous a dit que « depuis deux ans il n'avait non seulement eu aucun rapport sexuel, mais qu'il n'en avait jamais eu le désir ».

OBSERVATION III

D... H..., 32 ans, vient à nous le 18 octobre 1904.

Se plaint de douleurs fulgurantes et des tiraillements dans

les jambes. Depuis 3 ans il présente des troubles urinaires qui vont s'accroissant : il ne peut pisser, le matin surtout, le jet est sans force ; il sent qu'il a envie d'uriner, fait des efforts et alors coule un jet qui s'arrête presque aussitôt. Le malade pousse de nouveau et ainsi de suite. Plus il est droit plus il urine facilement. Il ne perd pas d'urines dans le pantalon.

Il n'est pas marié. Mais il dit éprouver peu le besoin de rapports sexuels, quoiqu'il ait de temps en temps de rares érections.

Il a eu en 1896 une écorchure à la verge, dans le sillon balanopréputial, écorchure très longue et qui guérit seule. Quelque temps après, pris d'un mal de gorge, le médecin lui demande s'il avait eu un chancre. Ayant rappelé l'écorchure, le médecin lui ordonna un sirop et il guérit en quelques jours.

Depuis il ne s'est pas soigné et n'a eu aucun accident.

Pas de Romberg.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Pupilles : gauche normale ; droite réagit très peu à la lumière.

OBSERVATION IV

G... Emile, 21 ans, garçon de bureau. 121 bis, rue Montmartre, entre le 14 avril dans le service du professeur Fournier. salle Saint-Louis.

Pas d'antécédents héréditaires connus. Syphilis depuis onze ans ; le chancre qui était anal a été soigné dans le service de M. Fournier pendant deux mois seulement. A la suite roséole, plaques muqueuses, céphalée, alopecie.

Le malade nous raconte qu'en 1891, étant au régiment en Afrique, il souffrit énormément de la tête pendant quelque temps. Il lui semblait, dit-il, « que des petites bêtes lui couraient sur la peau du visage, qu'il ne sentait plus ses lèvres (il

pouvait néanmoins siffler) ». Il avait en même temps la paupière gauche tombante.

A la même époque il eut un mal perforant buccal. On constate, en effet, que la moitié droite du maxillaire supérieur est dépourvue de dents ; il ne lui reste de ce côté qu'une canine et une incisive.

Un jour qu'il était allé à la visite, « le médecin-major, raconte le malade, lui enleva avec ses doigts quatre ou cinq dents, et cela sans douleur et sans qu'il ait eu un écoulement de sang ». Quelque temps auparavant, il avait eu quelques crises douloureuses dans les dents du même côté.

On constate que dans la moitié droite du maxillaire supérieur il y a anesthésie au tact et à la piqure de la muqueuse gingivale.

Il y a deux ans, début de l'affection actuelle. Légère difficulté de la marche, surtout dans l'obscurité ; six mois après, douleurs fulgurantes aux jambes, douleurs en ceinture, crises gastriques avec vomissements alimentaires.

Un an après le début, déroboement des jambes, chutes, diminution du tonus musculaire (jadis le malade faisait le grand écart).

Actuellement, tabes complet, abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll Robertson, signe de Romberg.

Particularités : Atonie du visage, lenteur et difficulté du langage, tachycardie (120 pulsations),

Le malade est mis aux piqûres de calomel et prend 4 grammes d'iodure par jour.

Crises gastriques avec rétention vésicale ayant commencé le 7 juin et ayant duré trois jours.

Du 14 avril au 15 juin 1902, le malade eut 12 piqûres de calomel plus 4 grammes d'iodure. Il est devenu tuberculeux au cours du traitement, ce qui est à rapprocher de la tachycardie constatée à l'entrée.

Examen des réflexes pratiqué le 8 août 1902. Plantaire, orteils, fascia nuls à droite et à gauche. Crémastérien normal.

des deux côtés. abdominal exagéré des deux côtés. Rotulien et achilléen abolis des deux côtés. Olécranien, radial conservés des deux côtés.

Pupilles : Droite ovulaire horizontalement ; réflexe lumineux aboli, réflexe à la distance conservé. Gauche : Dimensions et formes normales. Réflexe lumineux aboli ; réflexe à distance conservé.

Pas d'incoordination des membres supérieurs. Incoordination considérable des membres inférieurs. Le malade perd ses jambes dans son lit.

Légère amélioration du côté de la parole. Sommet gauche, sibilances avec induration.

Le malade sort de l'hôpital pour aller à Vincennes.

13 juin 1903. Le malade revient dans le service du professeur Gaucher.

Depuis sa sortie de l'hôpital, août 1901, il n'a eu comme traitement que quelques frictions mercurielles.

Il a eu une crise gastrique quatre jours avant son entrée. Actuellement marche impossible, difficulté de la station debout les yeux ouverts.

Signes de Romberg de Westphall, d'Argyll Robertson. Pas de rétrécissement du champ visuel. A eu de la dyschromatopsie.

Sensibilité : à la douleur, très diminuée aux jambes ; au tact. non abolie. Sensations thermiques conservées.

Anesthésie de la moitié droite de la face limitée à la sphère du trijumeau.

Conservation de la force musculaire. Pieds tombants. Pas de troubles de la miction, ni albumine, ni sucre. Aurait eu de l'incontinence pendant deux mois l'année dernière.

Pas de palpitations. Pouls à 100.

Pas de crises laryngées ; parole lente parfois un peu difficile.

OBSERVATION V

Tabes incipiens.

— Ch..., 31 ans, blanchisseur.

Antécédents héréditaires. — Père mort alcoolique. A eu quatre fois du délirium tremens, pour lequel il a été camisolé dans les hôpitaux. Mère morte il y a un an d'une cause inconnue (paralysie faciale, maux de tête). Quatre grossesses : Première. l'aînée, morte à 11 ans de congestion cérébrale (le malade dit qu'elle était trop instruite) ; deuxième, le malade ; troisième, mort en nourrice ; quatrième, mort en bas âge.

Le père a commencé à boire aussitôt après son mariage.

Antécédents personnels. — Toujours bien portant ; est allé en Algérie de 18 à 21 ans. Il a eu de la fièvre, pour laquelle il a été quinze jours à l'hôpital, au début de son congé.

Jusqu'à sa sortie du régiment, il n'avait pas eu de rapports avec une femme et il n'avait pas le moindre désir. A partir de l'âge de 23 ans, le plaisir s'est développé, il eut quelques rapports, redevint impuissant, puis reconquit ses facultés et enfin attrapa un chancre il y a cinq ans. Soigné par un médecin de Boulogne qui lui donna des pilules, il est allé il y a deux ans à Laënnec pour une éruption qualifiée de non syphilitique.

Il est venu à l'hôpital dans le service du professeur Fournier, aujourd'hui pour taches pigmentaires, reliquat d'une éruption probablement syphilitique et pour des phénomènes généraux.

Il y a trois semaines, étant en train de travailler, en soulevant un paquet il est tombé par terre sans perdre connaissance, il a entendu ce qui se passait autour de lui et est resté une demi-heure dans cet état, sans pouvoir se lever et éprouvant une gêne à la gorge ; il n'a pas uriné sous lui, ne s'est pas mordu la

langue. Il est resté couché sept à huit jours à la suite de cela (un tremblement qui l'empêchait de travailler); deuxième attaque identique quelques jours après.

Réflexes. — Plantaire normal à droite et à gauche. Crémastérien normal.

Abdominal supérieur normal des deux côtés. inférieur diminué également des deux côtés. Rotulien droit presque nul, gauche diminué. Achilléen disparu des deux côtés. Olécranien et radial normaux.

Pupilles. — Gauche : mydriase; ovalaire verticalement et un peu oblique en bas et en dehors. Réflexe lumineux nul, à la distance faible.

Signe de Romberg appréciable. Marche bonne. Membre supérieur, pas d'incoordination ni de perte du sens musculaire. Membres inférieurs, idem. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et supérieurs. Pas de retard de la sensibilité, peut-être légère diminution du côté de l'orteil gauche.

Pas de troubles de la sensibilité dans la zone du cubital.

Semble avoir un peu d'hémianesthésie gauche.

Pas de rétrécissement du champ visuel. Champ auditif égal des deux côtés.

Pas de points hétérogènes. Dermographisme très marqué, d'apparition lente et arrivant jusqu'à l'urticaire. Sensation constante au niveau de l'estomac, remontant à la gorge. Pas de vomissements. Constipation depuis qu'il est à l'hôpital. Urine limpide, nerveuse.

Cœur normal. P. : 78. Poumons normaux. Pas de leucoplasie.

Foie et rate normaux. Sujet bien constitué.

29 avril 1903. — Le malade revient consulter dans le service du professeur Gaucher. Depuis sa sortie de l'hôpital (novembre 1902), il n'a fait aucun traitement, sauf KI en très petite quantité.

Il a repris son travail se plaignant seulement de période d'anorexie passagère, de sensation de froid perpétuel, de fai-

blesse dans les jambes allant jusqu'à la chute (une dizaine de fois depuis sa sortie) sans vertige. Perd ses urines dans le pantalon depuis sa sortie, miction impérieuse et fréquente. Diarrhée d'eau. Equilibre médiocre dans les mouvements brusques. Pas de Romberg.

Etat des réflexes. — Rotulien aboli des deux côtés. Achilléen aboli des deux côtés. Autres réflexes normaux sauf celui des orteils qui ne fonctionne pas.

Pupilles. — Droite, un peu de mydriase ; gauche, mydriase énorme. Disparition des réflexes à l'accommodation et à la lumière des deux côtés.

C'est depuis un mois environ que le malade se plaint de maux de tête (était parfois réveillé par une céphalée violente qui lui occasionnait de violentes douleurs de la région frontale et de l'orbite ; afin de se soulager, il se mettait des compresses d'eau froide sur le front). Le matin, il se réveillait avec sa céphalée, qui disparaissait puis reparissait dans le courant de la journée.

Sur les conseils du docteur Milian, il a pris, le 6 mai, deux cachets d'aspirine par jour, un le matin et un le soir, et depuis il se dit assez amélioré, il dort mieux qu'avant et se plaint moins de sa céphalée.

La recherche des points douloureux de la névralgie du trijumeau fait constater que les points sus-orbitaires, sous-orbitaires et auriculo temporal, sont sensibles des 2 côtés à la pression, mais particulièrement du côté gauche.

Sensibilité. — A la vue on constate que tout le côté gauche du visage est plus coloré que le droit. C'est, d'ailleurs, dans ce côté de la face que le malade dit souffrir davantage.

Chaleur. — Au palper, on constate qu'il y a une différence assez notable entre la température des deux côtés, le côté gauche étant à une température plus élevée que le côté droit (Notons que le malade a l'habitude de se coucher sur le côté droit). Du reste, sensibilité à la chaleur et au froid conservée des deux côtés de la face.

D'après le malade, il éprouve toujours une sensation de chaleur dans le côté gauche.

Tact. — Le malade sent mieux dans tout le côté gauche le contact (de l'ouate).

Néanmoins, pas de retard dans la perception du côté droit.

La sensibilité à la piqure est diminuée des deux côtés de la face, mais encore plus du côté gauche que du côté droit. Son oreille droite ne sent rien, son oreille gauche sent. Sa paupière gauche sent plus que sa droite ; de même, hémianesthésie gauche du cuir chevelu à la piqure.

Pharynx. — Un peu d'anesthésie,

Dents. — Mâchoire inférieure : côté droit, première et deuxième molaires tombées ; côté gauche : 4 molaires tombées.

Mâchoire supérieure : côté droit, première et deuxième molaires tombées ; côté gauche : deuxième molaire tombée. Le malade il y a un an, aurait eu toutes ses dents sauf une molaire ; les autres sont tombées depuis un an (ont été arrachées), se seraient cariées très rapidement. On remarque également que ses dents incisives et canines sont usées.

Le malade est mis aux piqures d'huile grise.

12 juin 1903. — Le malade nous dit qu'il est très amélioré. Il n'a plus comme il y a quelque temps, des bouffées de chaleur. La sensibilité de la face est redevenue normale au tact et à la piqure des deux côtés.

Il n'a plus de points douloureux dans le domaine du trijumeau.

Léger degré d'anesthésie du pharynx au tact, pas d'anesthésie à la piqure.

OBSERVATION VI

B... 42 ans, ne sait pas quand il a eu un chancre, et ne sait s'il en a eu un. Mais à 18 ans, eut une roséole vue au Midi (Dr Simonnet). Plaques muqueuses dans la bouche et à l'anus. Pas d'autres accidents sur le corps. Il prit des pilules de Hg pendant un mois.

Il y a trois ans, il eut des troubles oculaires (ptosis, diplopie, perte de la vue) traités par KI et 80 piqûres (1 tous les 2 jours), le 6 septembre 1902.

On fait examiner ses urines, parce qu'il se plaint d'oligurie et de polydypsie et l'on trouva 41 grammes de sucre par 24 heures, il y a 10 jours. Il vient nous trouver le 18 octobre 1904 ; il y a 6 mois qu'il ne suit aucun traitement. Il a perdu la mémoire et bégaye depuis un mois ou deux. Il dit bien cependant « artilleur d'artillerie ». Il a peu de tremblement. Au bout de la langue se trouve une petite tache leucoplasique.

Rien de psychique, sinon des absences (perte de mémoire passagère).

Pas de Rhomberg. — Réflexes achilléens et rotuliens abolis.

Mictions fréquentes et impérieuses. Pas d'incontinence. Il est obligé à certains moments de faire des efforts pour uriner et met cinq minutes pour y arriver. Depuis 3 ans, sauf l'année intermédiaire, céphalées frontales qui le réveillent, l'obligent à se lever, à « courir dans la chambre, arrachements, éclairs, coups de couteaux » en même temps que mal dans les jointures.

Points sous-orbitaire et sus-orbitaire gauches très nettement douloureux. La pupille gauche est atteinte de mydriase forte et est déformée ; à gauche et à droite l'accommodation n'existe

plus ainsi que le réflexe lumineux. Le malade n'est pas marié.

OBSERVATION VII

Tabes incipiens. Névralgie du trijumeau.

S..., garçon d'hôtel, 24 ans, entre dans le service du professeur Fournier, salle Saint-Louis, n° 29, le 11 octobre 1902.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans. Mère morte en lui donnant le jour. Ils sont cinq enfants tous vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Le malade, célibataire, n'est pas buveur et on ne lui trouve aucun stigmate d'éthylisme. Il a eu la syphilis en octobre 1891. Chancre à la verge suivi de plaques à la bouche et de quelques taches de roséole. Il s'est soigné d'une manière suffisante pendant la première et la deuxième année. Il restait pendant deux mois sans prendre de médicaments. En 1902, il a pris deux bouteilles d'une solution. En juin 1902 dernier, il éprouva des douleurs dans la région précordiale, ainsi que des palpitations sans dyspnée. Il alla à la Charité et guérit avec une purgation. 12 octobre 1902. Aujourd'hui il vient à l'hôpital pour une syphilide ulcéreuse très superficielle des bourses et pour de la céphalée. Cette céphalée date de la deuxième année de la maladie : elle est d'ailleurs intermittente. Cette fois il se plaint d'une douleur au-dessus de l'œil gauche en avant de la tempe, sorte d'« embêtement » qui le tient à ce niveau au point de l'empêcher de dormir. Il est d'ailleurs agité et ne peut pas trouver une place dans son lit. Il s'agit d'une douleur bien localisée. Il a eu mal autrefois dans la région occipitale. La région au-dessus de la queue du sourcil n'est pas douloureuse à la pression, et il n'y a pas de troubles de la sensibilité à la piqure.

Trijumeau. Points douloureux sus-orbitaire gauche, sous-orbitaire droit, auriculo temporal droit et gauche.

Bonnes dents ; pas de lésion buccale. Il ne se soigne pas depuis trois mois. Signe de Romberg : traces ; manifeste quand le malade se tient sur un pied. Pas de troubles de la sensibilité aux membres supérieurs ni inférieurs. Pas de troubles dans la démarche, pas d'incoordination des membres supérieurs ni inférieurs. Rien au cœur. Pouls : 74. Poumons normaux.

Depuis qu'il est malade, surtout depuis cette année, il a uriné plusieurs fois la nuit, à la suite de rêves féminins, et il s'est réveillé complètement trempé.

17 octobre 1902. — Etat des réflexes : Plantaire, crémasterien, abdominal : conservés des deux côtés ; rotulien, contralatéral, achilléen, abolis des deux côtés.

Yeux : les deux pupilles sont déformées ; droite, aplatie en dedans ; gauche, oblique ovale en bas et en dehors. Les réflexes sont normaux, sauf le réflexe à la lumière à gauche qui est un peu paresseux.

Ponction lombaire : pas de leucocytes. A la suite, le malade a eu de la céphalée, des vomissements, pâleur, pouls filiforme. Le malade est mis aux piqûres d'huile grise.

10 novembre 1902. — Le malade a eu quatre piqûres d'huile grise.

Etat des réflexes : le même qu'au 17 octobre.

Un peu de signe de Romberg sur un pied, les yeux ouverts.

15 décembre. — Il y a augmentation de la céphalée à la suite de la ponction lombaire, mais non de la névralgie.

22 décembre. — Le malade a eu six injections d'huile grise. Il a de la stomatite, le facies pâle et est amaigri.

Réflexes : le même qu'au 10 novembre.

II. — Tabétiques mariés.

A). SANS ENFANTS

OBSERVATION VIII

M..., 59 ans, rue de l'Arc-de-Triomphe.

Tabétique depuis l'âge de 35 ans environ. Marié à 30 ans. La femme est indemne.

Signe d'Argyll Robertson. Réflexes achilléens et rotuliens abolis. Douleurs fulgurantes paroxystiques, très violentes depuis une vingtaine d'années. Ataxie depuis dix ans, n'empêchant cependant pas le malade de se livrer à ses occupations de journaliste.

Double lésion aortique depuis plusieurs années.

En juillet 1903, crises asystoliques, pneumonie. Mort en trois semaines.

N'a jamais eu d'enfants.

A eu la syphilis, mais je n'ai pas eu la date d'invasion de cette syphilis.

OBSERVATION IX

M..., 39 ans, vient nous trouver le 14 novembre 1903. Depuis cinq ans, il est atteint de rétention et d'incontinence d'urine et il est impuissant depuis le même temps : pas d'érections de pensée ou en présence d'une femme ; quelquefois érections spontanées et involontaires, le soir ou le matin, à la chaleur du lit.

Le malade a cependant des érections à la simple parole ou à la poignée de main d'une femme qu'il aime et avec qui jamais il n'a pu avoir de rapports, parce qu'elle est mariée.

Syphilis en 1890, chancre à la lèvre, lésions de la bouche, cicatrices des jambes; soigné par le docteur Gheraldi, pendant 7 ans, par des piqûres et des frictions. Il a fait un traitement de 16 piqûres de biiodure en mai dernier et 20 de sublimé (endaveineuses), puis 15 de biiodure jusqu'au 16 octobre. Son réflexe rotulien droit est un peu exagéré; le gauche est diminué. Les réflexes achilléens sont abolis.

On constate une mydriase moyenne de l'œil droit, et une mydriase forte de l'œil gauche. Les deux pupilles accommodent bien, mais réagissent assez bien seulement à l'allumette et sont paresseuses au consensuel.

Le malade se sonde tous les jours avant de se coucher sous peine d'uriner au lit; il urine d'abord et il reste dans sa vessie environ 300 grammes d'urine. Il se plaint en outre de douleurs fulgurantes dans les jambes.

Le malade qui vivait maritalement avec une femme n'a jamais eu d'enfant et sa femme ne fit jamais de fausse couche.

OBSERVATION X

Mad. B..., 49 ans, vient nous voir le 29 décembre 1903. Elle s'est mariée à 22 ans et a contracté la syphilis deux mois après son mariage. Elle eut un enfant « très gros », dit-elle, et qui mourut le sixième jour. Elle ne fit jamais de fausse couche et n'eut jamais plus de grossesse, malgré son vif désir d'avoir des enfants:

Elle se plaint de tremblements craintifs dès qu'elle est debout, avec oppression épigastrique. Elle a des douleurs à la

ceinture et il lui semble percevoir « des souffles dans les jambes ». Il lui semble qu'il y a « du sang qui tombe dans les jambes ».

Elle a de l'anesthésie mammaire double. Rhomberg léger au bout de quelques minutes d'occlusion des paupières.

Troubles urinaires ; rétention nécessitant souvent le sondage depuis deux ans. Perd son urine involontairement. en riant et en toussant. Depuis cinq ans, elle est à demi-sourde de l'oreille gauche et son oreille droite est complètement perdue.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes achilléens complètement disparus.

Les pupilles sont normales et réagissent bien.

19 janvier 1904. Etouffements à la gorge, surtout après le repas Céphalée frontale disparaissant au lit et réapparaissant quelquefois la nuit. Démangeaisons, bourdonnements dans les oreilles « tout comme un choc sur du cristal ».

Tremblement des paupières fermées. Debout, les yeux fermés, elle n'a pas d'oscillations, mais dit : « je vais m'asseoir, je vais tomber » et rouvre les yeux remplis d'inquiétude. Mise aux piqûres d'huile grise et NaCl.

OBSERVATION XI

B..., 46 ans.

Syphilis en 1879.

Tabes 10 ou 14 ans après (1890 environ).

Marié en 1883.

Sa femme a fait une fausse couche de trois mois à la troisième ou quatrième année de son mariage (1887) et n'a pas eu d'autre grossesse depuis.

OBSERVATION XII

T... 39 ans, professeur de mathématiques, septembre 1903.
Marié en 1894.

Une fillette mort-née en 1895.

Une fausse couche en 1896.

Pas de grossesse depuis cette époque.

Chancre induré en 1888, non suivi d'accidents secondaires et qualifié de douteux par un médecin militaire. Pas de traitement interne.

En 1896, amblyopie subite et troubles intestinaux.

En 1897, douleurs intercostales ; en 1898, premières douleurs fulgurantes dans les jambes ; 1899, maux de reins presque permanents ; 1900, marche vacillante, pieds ouatés.

1902. Consulte seulement alors un médecin qui diagnostique tabes.

Depuis cette époque, aggravation progressive des symptômes.

Vu en septembre 1903, avec ataxie considérable des membres inférieurs, qui l'oblige à garder le lit ; perte des réflexes tendineux ; incontinence d'urine ; impuissance absolue depuis huit mois.

OBSERVATION XIII

C... Octavie, 44 ans, blanchisseuse, vient nous consulter à la polyclinique du service de M. le professeur Gaucher, le 9 février 1904.

Les extenseurs des bras sont parésiés et l'extension se fait en légère abduction du côté radial, par la prédominance d'action des radiaux.

Atrophie générale des muscles des avants-bras mais rien à la face palmaire des mains. Le dos de la main est par contre notablement décharné.

Pouls régulier non rapide.

Incoordination absolue des membres supérieurs : la malade ne peut boutonner son corsage et ne peut mettre l'index sur ses yeux, surtout fermés. Pas d'incoordination des membres inférieurs.

Hyperesthésie mais avec retard considérable de la sensibilité pouvant se chiffrer par 3 ou 4 secondes. Perte du sens stéréognostique depuis 1901. Anesthésie à gauche. Pas de troubles de l'ouïe.

Signe de Romberg très accusé. Réflexes rotuliens (d. et g.) abolis. La malade n'est pas mariée, mais s'est livrée pendant 20 ans à la prostitution sans avoir de grossesse et sans avoir jamais fait quoique ce soit, dit-elle, pour n'être pas enceinte.

OBSERVATION XIV

F... teinturier 45 ans. A eu la syphilis en 1889. Son père est mort d'accident, sa mère de vieillesse. Il a eu trois frères et sœurs morts jeunes.

En 1889, il fut soigné pour sa syphilis au Midi par M. Imbert. En 1894, il fut atteint d'hémiplégie droite avec aphasie complète. Soigné à St-Louis dans le service de M. Hallopeau par KI 4 gr. par jour.

Surdité progressive depuis trois ans qui a augmenté depuis six mois. Il vient à l'hôpital service Fournier (19 juillet 1902) parce qu'il est impuissant, urine sous lui et ne peut plus marcher. Pas d'algésie superficielle mais peut être viscérale. Pas de troubles de la sensibilité, conservation du sens stéréognostique. Pas de perte du sens musculaire.

Douleurs fulgurantes dans les bras et les jambes. Signe de Romberg très accusé. Abolition des réflexes rotuliens à droite, retard à gauche où il se fait en deux temps : une petite réponse au bout d'une seconde et la réponse vraie au bout de deux à trois secondes. Abolition complète des deux côtés des réflexes achilléens. Déformation considérable des deux pupilles. Signe d'Argyll typique avec persistance de l'accommodation à la distance. Ataxie légère des membres supérieurs (épreuve du nez), marche spasmodique.

Cet homme vivait depuis plus de dix ans avec une femme qui n'eut jamais de grossesse.

OBSERVATION XV

D... employé. A eu la syphilis en 1879, diagnostiquée par Fournier et suivie par Barthélemy. Chancre induré de la verge suivi d'accidents cutanés et de plaques. Il s'est soigné un an par des pilules.

En novembre 1902 il a des plaques démangeantes des mollets qui persistent depuis cette époque. Irritées par le Vigo, ces plaques ont été ensuite traitées par l'emplâtre rouge et guéries au bout de un mois. Il était donné en même temps des pilules et de l'iodure de potassium.

Depuis décembre 1903, la plaque gauche, qui d'ailleurs n'avait jamais complètement disparu, est revenue.

Nous le voyons le 25 février 1904. Il a un petit placard de lichen circonscrit rond, de la dimension d'une pièce de 2 francs, entourée d'une zone pigmentée. Pas de troubles de la sensibilité à ce niveau (ni retard, ni anesthésie).

Pas d'anesthésie plantaire. Pas de traces de Romberg.

En revanche ses réflexes rotuliens sont exagérés et ses réflexes achilléens sont abolis, il est atteint de myosis bilatéral considérable. Signe d'Argyll typique.

Cet homme, qui a eu la fièvre typhoïde en 1871, est marié. Il n'a pas d'enfant et sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Le placard lichénifié dont il s'agit a disparu complètement après quatre piqûres d'huile grise.

B. Avec Enfants.

α) Avant le tabes.

OBSERVATION XVI

P..., cocher, vient consulter le 11 octobre 1904 en proie à des douleurs fulgurantes effroyables sous la dernière côte du côté gauche. Cette douleur est restée là toute la durée de la crise (3 heures) coups de couteaux dans la région du dos de 2" à 3" puis elle reprend presque tout de suite sans irradiation en ceinture. Le malade, plié en deux, ne pouvait se redresser sans douleur. Il est resté ainsi plié pendant au moins une heure.

Il raconte que ces douleurs lui arrivent depuis 3 ans, mais surtout depuis 18 mois. Il dit qu'il en a moins pendant les chaleurs.

La violente crise dont il s'agit plus haut a été exagérée immédiatement par un siphonnage au chlorure de méthyle. De même quand il a essayé des douches. Il a quelquefois des douleurs dans les jambes, les pieds, les doigts.

Signe de Romberg léger sur les deux pieds, très marqué sur un pied les yeux fermés.

Perte d'urines dans le pantalon après la miction ; jamais en

d'autres conditions. Marche en fermant les yeux à peu près impossible : entrecroise ses jambes l'une dans l'autre.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Pupille droite oblique ovale en bas et en dedans. Gauche en mydriase. Les deux pupilles accommodent lentement à la distance, très lentement à la lumière.

Marié en 1895, le malade a un garçon de 7 ans 1/2 qui a eu une otite suppurée à 2 ans (âge auquel il ne marchait pas encore.

Il fait dans son pantalon (matières) actuellement encore. Il apprend facilement. Je l'ai vu le 7 décembre dernier. Il est assez grand et bien constitué, mais a le front olympien à bosses frontales très accusées ; crâne très développé surtout dans le sens antéro-postérieur Soudure du lobule de l'oreille. Nez un peu écrasé à la base. Légère circulation veineuse à la partie supérieure du thorax. Deuxièmes orteils un peu incurvés, concaves en dehors, Pas de phimosis. Réflexes rotuliens, achilléens, pupillaires normaux.

OBSERVATION XVII

P..., 44 ans, député, mort en 1884 d'un tabes à évolution progressive, s'étant faite en dix ans environ.

La syphilis n'a pas été recherchée.

Marié en 1866. La femme est encore aujourd'hui (1904) vivante et très bien portante.

Trois enfants :

N° 1. Garçon mort en bas âge d'une méningite, aurait aujourd'hui 37 ans.

N° 2. Arthur, âgé aujourd'hui de 35 ans 1/2. Bachelier ès lettres et ès sciences.

Prognathisme considérable du maxillaire inférieur. Implan-

tation vicieuse des dents. Dents géantes et dystrophées. Oreilles d'oreillards.

Quoique intelligent, a été dans l'impossibilité absolue, après l'âge de 21 ans, de se créer une situation ; faute de pouvoir soutenir son attention, il n'a pu obtenir sa licence du droit et après diverses tentatives infructueuses, il est resté à la charge de sa famille.

Réformé du service militaire.

Idées fantasques, hallucinations même éveillée, cauchemars la nuit, misogynie, masturbation, misanthropie, etc. De temps en temps crises d'hypochondrie pendant lesquelles il s'enferme et ne veut voir personne.

N° 3. Maurice, 31 ans, bien portant mais myopie considérable, porte des verres de 6 lignes.

OBSERVATION XVIII

L..., 50 ans. Son mari est mort subitement à 52 ans. Avait été soldat 7 ans en Afrique et « avait des plaies aux jambes et sur le corps. »

A deux enfants : une fille de 26 ans et un garçon de 20 ans qui sont bien portants.

Actuellement (8 déc. 1903) elle se plaint de douleurs fulgurantes dont le début remonte à 6 ans. Elle nie tout antécédent spécifique.

On constate de l'anesthésie plantaire droite et gauche à la piqûre, et de l'anesthésie paraplégique remontant jusqu'au dessus des seins en avant, jusqu'à la ceinture seulement en arrière, à limites floues.

Au bras droit anesthésie jusqu'au coude ; au bras gauche jusqu'à la région cervicale. Anesthésie de la face du côté gauche.

Chute des dents du maxillaire supérieur sauf quatre, sans douleur, sans carie, par fissuration. Vaso-dilatation de l'oreille gauche. Signe de Romberg très accusé. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Bonne accommodation des pupilles à la distance, pas d'accommodation à la lumière.

OBSERVATION XIX

M..., 42 ans, nie tout antécédent syphilitique. Marié à 25 ans, sa femme est morte à 30 ans, il y a 4 années, de congestion cérébrale (?) un mois après une couche. Elle avait eu six grossesses :

N° 1. Garçon mort à 18 mois de méningite.

N° 2. Garçon vivant, 14 ans.

N° 3. Fille morte à 17 ou 18 mois en nourrice.

N° 4. Fille morte à 18 mois de rougeole.

N° 5. Fille morte à 24 mois de méningite.

N° 6. Fille morte à 2 mois de méningite (un mois après sa mère).

Il s'est remarié il y a 4 ans 1/2 et a eu deux enfants :

N° 1. Fille morte à 11 mois de « rougeole rentrée ».

N° 2. Fille vivante âgée de 25 mois.

Le garçon de 14 ans ne présente aucune altération dentaire. Les réflexes rotuliens sont normaux. Il ne présente que l'absence de l'ourlet de l'oreille et une soudure du lobule de l'oreille.

Il a en outre de l'acéasphyxie.

L'enfant de 25 mois est bien constitué et n'offre aucune dystrophie.

Il a eu à 4 mois une coqueluche qui a duré 2 mois.

M... vient nous trouver (24 mai 1904) parce qu'il ressent des « pesanteurs » dans les jambes. Il a des douleurs fulgurantes surtout du côté gauche (en a eu une dans le petit doigt simplement en mettant la main dans la poche).

Il est absolument impuissant depuis 2 ans. Depuis cette

époque il n'a pas eu un seul rapport. Manque de désir et ne peut réaliser un coït malgré ses essais. A cependant de temps en temps, la nuit, quelques petites érections dont il a voulu profiter mais sans résultat car cela disparaît dès l'approche. Il y a hypoesthésie autour des organes génitaux. La verge et le gland sont sensibles.

OBSERVATION XX

M^{me} H..., 67 ans, entre le 9 juin 1902 à l'hôpital Saint-Louis, salle Henri IV, dans le service du professeur Fournier.

Antécédents héréditaires. — Père mort de la dysenterie.

Mère toujours bien portante, est morte de vieillesse.

Deux frères dont l'un est mort d'une maladie que la malade ne sait pas, l'autre est bien portant.

Deux sœurs dont l'une est morte de fluxion de poitrine, l'autre est bien portante.

Antécédents personnels. — Mariée à 30 ans. Elle a eu une fille qui est bien portante mais se plaint de maux d'estomac.

Remariée à 36 ans. Pas d'enfant dans le deuxième mariage malgré le désir d'en avoir. Mari mort de pneumonie double après 21 ans de mariage, il y a de cela 14 ans.

A 14 ans fièvre typhoïde. Surdité qui a persisté pendant 6 mois.

A 30 ans, sitôt après son mariage, névralgies intenses qui ne la laissent ni jour ni nuit pendant 1 an. Les douleurs ont disparu et aucune manifestation n'a eu lieu depuis 15 ans.

A 43 ans, érysipèle en mai qui revient en septembre.

A 45 ans les douleurs reviennent de nouveau mais cette fois accompagnée de douleurs fulgurantes dans les jambes, les bras et les côtés. Elles apparaissent par crises et disparaissent pendant 15-20 jours. Depuis 35 ans ces douleurs ne se sont arrêtées que pour un temps plus ou moins long.

A 50 ans, à la suite d'un traumatisme tout à fait insignifiant elle a eu une fracture siégeant sur la partie inférieure du tibia gauche. Quelque temps après apparaissent des douleurs dans la hanche gauche.

Elle rentre à l'hôpital où elle reste 8 jours. On qualifie ces douleurs de rhumatisme. La malade rentre chez elle où elle reste couchée pendant 6 mois avec un gonflement considérable du membre inférieur gauche, gonflement qui s'étend de la hanche au genou. Les douleurs continuent fort intenses. Traitement : teinture d'iode, bains sulfureux, KI.

Elle fut encore considérée comme rhumatisante. Depuis elle présente la déformation du membre inférieur gauche que l'on constate actuellement : il s'agit d'une exostose fémorale et d'une arthropathie du genou.

Il y a dix ans, la jambe droite a eu des ulcérations qui ont persisté six mois et ont disparu en laissant des cicatrices spécifiques. Interrogée au point de vue de la spécificité, la malade ignore entièrement la syphilis. On relève seulement les stigmates que nous avons signalés. Jamais de boutons sur le corps ni à la vulve.

Examen actuel. Aspect général : femme de petite taille, maigre, bien conservée. On relève des taches acromiales, au niveau de la face, de la nuque, des membres supérieurs. Rien aux articulations. On les retrouve aussi dans les cheveux sur toute la région occipitale. C'est du vitiligo.

Au point de la syphilis, on ne relève que deux ulcérations siégeant sur la face externe de la jambe droite, à bord taillé à pic, très régulièrement arrondies, à fond bourbillonneux ; en somme, nettement aspect syphilitique et non trophique.

Cicatrices d'aspect aussi typique sur le bord interne de la jambe droite. Rien dans la bouche.

Pas de leucoplasie. Rien à la vulve ni à l'anus.

Au point de vue du tabes : signe d'Argyll Robertson.

Céphalée. Douleurs fulgurantes rares. Sensibilité cutanée

persiste. Réflexes rotuliens abolis. Sensibilité spéciale : peu de troubles.

Motricité : légère incoordination aux membres supérieurs : la malade ne touche pas exactement le bout du nez.

Perte partielle du sens musculaire produite par erreur d'appréciation du poids.

Troubles trophiques : Arthropathie tabétique du genou gauche déformé en valgus et présentant de la mobilité anormale latérale et antéro-postérieure de façon considérable. La malade doit user de béquilles.

A la partie supérieure du fémur gauche siège une exostose énorme grosse comme un œuf d'autruche, qui pourrait, au premier aspect, faire croire à des lésions articulaires.

Hypérostose aussi sur le tibia droit.

Fréquemment il existe une sensation de froid aux extrémités.

Troubles viscéraux urinaires : aucun trouble. Les urines contiennent de l'urohématine et de l'indican.

Cœur : rien, ni à l'aorte.

Jeudi 12. Il apparaît un iritis de l'œil gauche.

OBSERVATION XXI

T..., Catheriné, 52 ans. A eu la syphilis il y a cinq ans (plaques muqueuses). Trois semaines de traitement. Il y a huit mois, affaiblissement de la vue. Aujourd'hui (15 décembre 1903), facies éthylique. « Inégalité pupillaire ; vision normale pour le blanc et les couleurs. Champ visuel rétréci en haut. Symptômes oculaires du tabes » (Terrien). Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Cinq grossesses :

N° 1, garçon mort à 1 an et demi.

N° 2, garçon, 31 ans, bien portant.

N° 3, fille, 22 ans, bien portante.

N° 4, garçon mort à 6 ans et demi, de méningite, suite de fièvre typhoïde.

N° 5, fille morte du croup ; aurait 16 ans.

6) *Après le tabes.*

OBSERVATION XXII

Tabes incipiens.

M..., 36 ans, typographe, 7, rue du Mont-Dore.

Antécédents héréditaires. — Père mort de variole noire. Mère morte d'embolie.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 14 ans. Marié à 30 ans. Petite fille de 14 ans. de tempérament lymphatique et nerveux.

Chancre il y a huit ans, suivi de plaques muqueuses à la bouche et à l'anus.

Depuis, deux enfants morts, l'un à 23 jours, l'autre à 14, d'athrepsie.

Un enfant vivant, âgé de 1 mois.

Un mois après le chancre, se soigne par protoiodure, régulièrement pendant deux ou trois ans, puis ensuite iodure.

A toujours été très nerveux ; se met facilement en colère ; pas d'éthylisme.

8 août 1902. — Le malade vient dans le service du professeur Fournier pour névralgie faciale depuis cinq semaines, souffre surtout la nuit, vers deux heures du matin. Douleurs sur le nerf frontal. Point sus et sous-orbitaire droits. Rameau auriculaire du même côté. La névralgie atteint aussi le grand nerf occipital d'Arnold et les branches du plexus cervical superficiel.

Les douleurs ont été très fortes pendant deux jours il y trois semaines, et, la semaine dernière, a pris antipyrine et bromhydrate de quinine. Dans l'oreille, tampon chloroformé et baume tranquille.

Etat des réflexes. — Plantaires, bons. Crémaster droit, médiocre ; gauche, presque disparu. Abdominal, conservé des deux côtés. Rotulien, bon des deux côtés. Contralatéral, nul des deux côtés. Achilléen, droit diminué, gauche absent. Pupilles : droite, ovale horizontalement, R. lumineux bon, R. à distance bon ; gauche, normale. Réflexes bons.

On a mis, dès son entrée, le malade aux piqûres d'huile grise. Il en a eu cinq jusqu'ici, et une cuillerée à bouche de liqueur de Van Swieten.

Les douleurs du trijumeau ont disparu.

8 octobre 1902. — Depuis le 2 juillet, le malade a eu quatorze piqûres d'huile grise

Il revient, se plaignant toujours de douleurs sus-orbitaires du côté droit et dans la nuque, du même côté. Apparition de cinq à six vésicules du côté droit de la voûte palatine.

14 octobre. — L'éruption vésiculaire du palais a disparu ; le malade dit que ses douleurs névralgiques reviennent quand il fait froid.

18 décembre 1902. — Le malade revient dans le service du professeur Gaucher, il a eu 18 piqûres d'huile grise, les dernières il y a un mois. Pas de points douloureux de névralgie faciale. Le malade se trouve très bien.

Etat des réflexes. — Plantaire, bon ; crémaster, bon ; abdominal, bon ; rotuliens, exagérés des deux côtés ; contralatéral, bon ; achilléens, absents des deux côtés ; olécranien et radial, bons. Pupilles : droite, réflexe à l'accommodation diminué, à la lumière, absent ; gauche, réflexe à l'accommodation, diminué, à la lumière, bon.

22 janvier 1903. — Pas de traitement ioduré ni mercuriel depuis deux mois.

Laryngite depuis quinze jours, mais pas de paralysie laryn-

gée. Pas de névralgie faciale, sauf un point auriculaire temporal.

Etat des réflexes. — Rotuliens, exagérés des deux côtés. Achilléens, droit, exagéré; gauche, nul. Crémastérien, diminué des deux côtés. Pupilles : droite, réflexe lumineux diminué; accommodation, bon; gauche, idem.

19 mars 1903. — Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés; achilléen, diminué à droite, aboli à gauche. Pas de signes de Rhomberg, même sur un pied.

Pas de névralgie du trijumeau.

Revu le malade chez lui, couché, se plaignant de poids épigastrique, douleur en ceinture et dans les reins, empêchant tout travail, sans vomissements, avec courbature et insomnie. J'ai attribué cela à la piqûre faite (n° 6 de cette 2^e série), deux jours avant et non au tabes.

21 mars 1903. — Le malade revient, se plaignant toujours de son oppression épigastrique et d'une très grande soif.

Pas de sucre ni d'albumine.

20 avril 1903. — Ponction lombaire. Lymphocytose marquée. Culot de centrifugation : 10 à 15 leucocytes par champ. Pas d'autres éléments cellulaires à l'examen direct.

Le malade a une fille de 16 ans (en 1904) qui a, depuis deux ou trois ans, des attaques convulsives hystériques non douteuses, avec stigmates hystériques (Milian).

OBSERVATION XXIII

P... 45 ans, a eu la syphilis à 22 ans, en 1879. A 24 ans, étant soldat, il commença à ressentir des douleurs fulgurantes. Malgré des frictions mercurielles faites un mois de suite depuis 15 ans, tous les ans, et quelquefois trois fois par an, il souffre encore.

Nous le voyons le 17 novembre 1903.

Les pupilles sont atteintes de myosis fort. Le réflexe rotulien est diminué à droite ; à gauche il est très diminué et s'épuise vite. Les réflexes achilléens sont abolis.

Il a des troubles urinaires depuis 6 ans, et est absolument impuissant depuis 5 ans.

Marié à 25 ans (tabétique), il a une femme bien portante, qui fut grosse quatre fois :

N° 1. Garçon, 21 ans, a été ajourné au service militaire pour faiblesse de constitution.

N° 2. Fille morte à 5 ans du croup.

N° 3. Garçon, 17 ans. A eu plusieurs fluxions de poitrine. Urinait la nuit au lit à l'âge de dix ans, pendant huit ou neuf mois.

N° 4. Fausse couche de quelques semaines en 1889.

NaCl. Antipyrine. Injections d'huile grise. KI. Après les injections il ne souffre plus. « Il n'a jamais été si bien, » disait-il le 18 avril 1904. Et cependant, les injections « lui coupaient littéralement les jambes. » Le lendemain de la première injection, il tomba en voulant se lever de sa chaise. Sous l'influence du traitement il faisait sous lui : et tous ces phénomènes cessèrent avec le traitement mercuriel.

Le 4 octobre 1904, le malade va très bien, et nous dit qu'il a pu faire 12 kilomètres à pied, il y a six semaines, par de fortes chaleurs. Il se tient bien sur un pied. Il est vrai qu'il est à la campagne depuis cinq mois et s'y repose presque complètement.

OBSERVATION XXIV

M..., 49 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 79 ans. Bien portant. Sans diminution de l'intelligence. Mère, 75 ans. Rhumatisme chronique léger. Pas nerveuse : très calme. A eu une entérite

très grave ayant duré six mois, il y a 25 ans. Selles régulières. A eu deux enfants. M..., l'aîné, et une fille morte à 8 ans, d'une affection cérébrale tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Rougeole. Coqueluche étant enfant. Toussaille toujours. Au régiment, a été qualifié malingre. A passé ses premières années en province, jusqu'à l'âge de 6 ans. Syphilis (en 1880) à la verge. Pas de roséole. Quelques plaques sur la bouche. Une grosse lésion sur le bord gauche de la langue, vue par Fournier en 1887. Cette même année, tabes (douleurs fulgurantes. Fournier). Envoyé à Vichy pour maux d'estomac, on constata une légère leucoplasie jugale bilatérale interdentaire.

Marié en 1888. il a une femme âgée aujourd'hui de 43 ans, qui est bien portante.

1^{re} grossesse : Garçon, mort à six mois, du choléra infantile en juillet 1890.

2^e grossesse : Fille morte à 7 ans de méningite tuberculeuse (Dr Emery), pas soignée par Hg.

3^e grossesse : Fausse couche de deux mois en 1893.

4^e grossesse : Garçon âgé de 4 ans. A eu à six mois des abcès multiples.

Pendant 6 ou 7 ans, il a pris des pilules de Hg. d'une manière très intermittente, car son estomac ne supportait pas le Hg.

Depuis 1887 jusqu'en 1902, prend pendant 40 jours par an, des frictions mercurielles à Uriage, mais revient toujours avec l'estomac malade.

Etat actuel. — Nous le voyons le 28 juillet 1904. Il a des faiblesses : il lui semble que ses jambes flageollent sous lui, « il est anéanti. » Il n'a pas de douleurs depuis au moins trois semaines, sauf une douleur très violente sur le tibia gauche et sur le droit, qui le prend vers le soir et lui dure 24-48 heures, avec exacerbations nocturnes (rien objectivement). Il dit qu'il a la tête vide ; sa mémoire est diminuée et il se plaint de douleurs sur l'occiput.

Il urine deux fois par jour seulement, matin et soir. Il urine lentement : le jet ne sort pas, il a des interruptions. Il y a cependant des moments où il urine bien. Il n'a jamais d'incontinence. Constipation légère.

Estomac : douleurs vers 4 ou 5 heures du matin. Il a un besoin de manger qui se calme par l'ingestion de chocolat ou de sucre. Douleurs vagues. Pas de vomissements. Gaz. Pas de renvois acides, mais brûlures d'estomac vers une heure, calmées par du bicarbonate de soude.

Léger Romberg : ne peut monter un escalier dans l'obscurité ou le descendre sans tenir la rampe. Facies atone. Œil atone mais reflet brillant. Réflexes rotuliens et achilléens abolis à droite et à gauche. Pas de réaction de la pupille à la lumière.

Traitement : D'abord NaCl. Il ne peut le supporter trois semaines : nausées, dégoût de toutes choses. Cessation du NaCl : il a un peu moins de faiblesses. Les maux de tête disparaissent, mais il a de l'insomnie : ne dort que 4-5 heures Valerianate. NaCl : 1 gramme par jour. Douches tièdes. Il supporte cette fois le sel (27 X), mais il a de nouveau mal à l'estomac, et la tête lourde.

A eu un rapport sexuel le lundi, a été très bien le lendemain, et très fatigué le surlendemain.

OBSERVATION XXV

X..., 44 ans.

Antécédents personnels. — Syphilis à 20 ans, chancre de la lèvre inférieure (Fournier), roséoles, plaques à la langue.

Est entré deux mois à Saint-Louis où il a pris des pilules qu'il a continuées encore pendant deux ou trois mois.

Il se plaint (19 avril 1904) de douleurs articulaires fulgurantes durant deux à trois heures depuis l'âge de 30 ans.

Il a des démangeaisons aux deux paupières supérieures et un peu aussi à la paupière inférieure et en avant des tempes ; de même à l'anus. Un oculiste lui a donné des compresses phéniquées (Galezowski).

Courbatures le matin disparaissant pour le soir. Anorexie. Ennuis sérieux depuis un an. Teint bilieux.

Actuellement, il a de la leucoplasie linguale. Signe d'Argyll Robertson très net ; réflexe rotulien gauche disparu, droit présent.

Marié à 35 ans, il a deux enfants (garçons), l'un de 11 ans, l'autre de 8 ans qui est bien portant.

Nous avons pu voir l'ainé : c'est un enfant à face asymétrique, ayant le côté gauche en retrait. Les deux canines supérieures sont en train de sortir. C'est un dolichocéphale. Il a une scoliose à convexité gauche. Réflexes rotuliens exagérés. Le cœur est normal, les testicules normaux. Néanmoins c'est un type d'infantilisme grêle.

OBSERVATION XXVI

D..., 54 ans, tapissier, nous est présenté le 2 février 1904.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 72 ans. Il aurait eu la syphilis. Il a eu trois frères et une sœur : deux frères sont morts, l'un du croup, l'autre d'un accident ; son autre frère est bien portant ; sa sœur est coxalgique.

Antécédents personnels. — Syphilis en 1882 ? Chancre à la verge ? Bubon suppuré ouvert par le docteur Leblond. N'a pas eu de plaques muqueuses ni de roséole. Il n'a fait aucun traitement mercuriel.

Depuis 1887, il se plaint de douleurs fulgurantes : ne s'en est pas préoccupé bien qu'il connût l'ataxie pour en avoir vu.

Il a de l'ataxie depuis six ans, mais depuis cinq ans il est dans l'impossibilité absolue de marcher.

Depuis sept ans, le genou droit enflait le soir au coucher et était douloureux. Aujourd'hui et depuis qu'il ne marche plus il ne souffre plus du genou.

Il a encore des érections et peut même encore éjaculer spontanément, mais n'a pas vu de femme depuis trois ans. Hypotonie musculaire très marquée. Pas de leucoplasie. Langue fissurique. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Laxité considérable des articulations des hanches et des genoux.

La pupille droite est régulière. La gauche est atteinte de mydriase modérée et elle est oblique ovale en bas et en dehors. Toutes deux accomodent assez bien à la distance, mais n'accommodent pas à la lumière.

Le malade a eu un premier enfant qui est mort en 1886, l'année de sa naissance ; il en a un deuxième vivant, âgé de 17 ans (né par conséquent quand les douleurs existaient déjà) soigné déjà pour syphilis héréditaire et présenté par Milian à la Société de Dermatologie (12 mai 1898) lorsqu'il avait 11 ans. Voici *in extenso* la communication :

Au premier coup d'œil, rien n'attire l'attention du côté de la syphilis héréditaire, car cet enfant ne présente aucune déformation manifeste, aucune malformation du squelette et sa constitution est assez bonne. Pourtant l'hérédo-syphilis est chez lui indéniable, attendu qu'il a présenté des gommès de la jambe et que la syphilis des parents est certaine.

Il est intéressant de noter cette pénurie de stigmates, quoique la syphilis ait été transmise en nature. Les seuls stigmates qu'on découvre sont les suivants :

Teinte grisâtre des téguments du visage ; microsphygmie ; voûte palatine ogivale extrêmement prononcée ; suture fronto-pariétale très saillante, mais surtout superbes lésions dentaires qui constituent le signe le plus important et méritant d'être énumérées en détail. A la mâchoire supérieure les deux incisives médianes supérieures présentent la déformation dite en tour-nevis. L'incisive latérale gauche est reportée sur un plan pos-

térieur comme si elle faisait partie d'un 2^e hémicycle dentaire concentrique. L'incisive et la canine gauches de lait persistent. La canine droite est absente. Enfin la dernière molaire de chaque côté est atteinte d'atrophie cuspidienne. A la mâchoire inférieure, les lésions sont beaucoup moins marquées : les unes sont tassées les unes sur les autres et le bord libre des incisives est multicrénelé.

L'examen des yeux pratiqué par M. Druault interne de M. le professeur Panas a révélé, au niveau de l'œil droit, à la périphérie de la rétine, plusieurs petites taches d'atrophie choroïdienne, reliquat de points de choroïdité caractéristique en l'espèce. Les stigmates papillaires signalés par Antonelli ont été recherchés avec le plus grand soin ; il n'a été possible de découvrir autour des deux papilles qu'une zone légèrement ardoisée de la largeur d'un demi-diamètre papillaire.

A part les malformations dentaires, rien n'attire donc spécialement l'attention du clinicien du côté de la syphilis héréditaire.

Par contre, l'anamnèse fournit des renseignements importants. La mère nous apprend que son enfant a marché tard, à 16 mois seulement. Il n'a su parler qu'à 3 ans. Déjà, à cet âge, c'était un petit nerveux qui avait fréquemment des « convulsions ». Vers 18 mois, 2 ans, lorsqu'il entendait de la musique il devenait tout pâle, tremblait de tous ses membres qui se raidissaient ensuite. Actuellement encore, il rêve fréquemment la nuit à haute voix. Il pleure fréquemment à chaque instant et pour des futilités ; aussi, à l'école, l'appelle-t-on « la fontaine Wallace ». Il n'est pas inintelligent mais il est incapable de fixer son attention.

Cet enfant n'a jamais eu d'autre maladie que la petite rougeole à l'âge de 4 ans. Mais il y a un an il présenta à la face antérieure de la jambe droite, trois ulcérations profondes qui se fusionnèrent bientôt pour n'en former qu'une seule.

Ces ulcérations durèrent 3 mois et guérèrent par le traitement

spécifique appliqué le dernier mois. Elles ont laissé une cicatrice, à bords polycycliques, dépigmentée.

Les antécédents héréditaires de cet enfant sont complets : le père, actuellement âgé de 48 ans, a eu la syphilis à 25 ans. Il est tabétique depuis une quinzaine d'années ; il est confiné au lit par l'ataxie depuis un an.

La mère, âgée de 43 ans, a contracté la syphilis un an avant son mariage, en 1881 ; elle a présenté des accidents caractéristiques : chancres de la grande lèvre gauche, plaques muqueuses de la bouche, maux de gorge, alopecie, etc...

En 1886, eut un premier enfant qui mourut à l'âge de 2 mois couvert d'accidents syphilitiques. En 1887 elle eut un second enfant, celui que nous présentons.

Depuis, n'a pas eu de grossesses.

Étude sur la fécondité des tabétiques

Par LE PROFESSEUR A. PITRES

Le nombre des observations originales que j'ai dépouillées pour établir les statistiques qui vont suivre s'élève à 400 (1). Mais les détails relatifs à l'état civil des malades et à la santé de leurs enfants n'ayant pas toujours été notés d'une façon assez précise, j'ai dû en éliminer d'emblée 160 pour cause d'insuffisance de renseignements.

Restent 240 observations utilisables (dont 175 d'hommes et 65 de femmes), qui se divisent tout naturellement en deux groupes, selon qu'elles se rapportent à des sujets célibataires ou mariés.

Des *célibataires* il y a fort peu de chose à dire. Leur nombre seul mérite de fixer l'attention. Il est de 31 (27 hommes et 4 femmes). Or, 31 sur 240, cela fait une proportion de 13 p. 100. Autrement dit, sur 100 tabétiques il y en a 87 mariés et 13 seulement célibataires.

Dans un travail récent, Byrom Bramwell a noté que sur 125 tabétiques des deux sexes observés par lui, 102 étaient mariés ou veufs et 23 célibataires ; ce qui fait 82 p. 100 des premiers, contre 18 p. 100 des seconds (1).

(1) Ces 400 observations proviennent en partie des Archives de mon service de clinique médicale à l'hôpital Saint-André, en partie de mes consultations privées. La plupart d'entre elles ont été communiquées à M. le docteur Raillard pour la rédaction de sa thèse de doctorat. (*Recherches sur la descendance des tabétiques*), soutenue le 19 juillet 1902 devant la Faculté de Médecine de Bordeaux.

En réunissant les chiffres fournis par Byrom Bramwell et les nôtres, on arrive aux totaux suivants :

Nombre des malades observés : 365	}	mariés.....	311, soit 85 C/0
		célibataires.	54, soit 15 0/0

Cette proportion très faible de célibataires paraît confirmer l'opinion, déjà émise par quelques auteurs, d'après laquelle le tabes sévirait davantage sur les gens mariés que sur ceux qui ne le sont pas (2).

Le groupe de nos tabétiques *mariés* prête à des considérations plus intéressantes. Il se compose de 209 malades (148 hommes et 61 femmes), qui, pour la plupart, — exactement 182, dont 124 hommes et 58 femmes, — ne sont devenus tabétiques qu'après leur mariage ; quelques-uns cependant, au nombre de 27 (24 hommes et 3 femmes), présentaient déjà, au moment où ils se sont mariés, des symptômes non douteux de tabes.

(1) Byrom-Bramwell. *Analysis of 155 cases of Tabes*. Brain, 1902, p. 19.

(2) D'après les statistiques générales de la nuptialité relevées par M. Bertillon dans ses études sur la démographie de France, le nombre des célibataires nubiles (entre 15 et 45 ans) s'élèverait à 45 p. 100, c'est-à-dire que sur 100 personnes des deux sexes et de toutes conditions, âgées de plus de 15 et de moins de 45 ans, il y en aurait en moyenne 55 mariés et 45 célibataires, tandis que sur 100 tabétiques pris au hasard dans la clientèle des hôpitaux ou de la ville, nous en trouvons 85 mariés et 15 seulement célibataires. Mais ces chiffres ne sont pas comparables entre eux : 1° parce que, tandis que les statistiques de M. Bertillon portent indistinctement sur la totalité des sujets dont l'âge est compris entre 15 et 45 ans, nos tabétiques tous âgés de plus de 25 ans, ont en moyenne de 35 à 45 ans ; 2° parce que les statistiques de M. Bertillon ne comptent comme mariés que les gens qui ont légalisé leurs unions par un acte de l'état-civil, tandis que j'ai compris sous cette rubrique (et M. Byrom-Bramwell a probablement fait de même) tous ceux de mes malades qui vivaient maritalement, que leur union ait été ou non précédée de la consécration légale.

Ces 209 sujets ont formé, en se mariant, un nombre égal de ménages dans chacun desquels un seul des conjoints était ou est devenu tabétique (1).

En recherchant combien d'enfants sont nés dans ces 209 ménages, combien sont morts, combien ont survécu, et quel est l'état de santé des survivants, nous obtiendrons une série de renseignements : 1^o sur la fécondité des tabétiques ; 2^o sur la quotité et les causes probables de la léthalité de leurs descendants ; 3^o sur l'avenir pathologique de leurs enfants survivants.

I

FÉCONDITÉ DES TABÉTIQUES.

Nos 209 tabétiques mariés ont donné naissance à 483 enfants, dont 197 morts-nés ou morts en bas âge, et 286 survivants, ce qui donne une moyenne globale de 2,31 naissances par ménage, avec seulement 1,36 enfants vivants.

Mais tous les ménages sus-visés n'ont pas eu d'enfants, et quelques-uns, après en avoir eu un nombre plus ou moins grand, les ont tous perdus. Pour apporter un peu d'ordre dans l'étude de la fécondité des tabétiques, il convient d'envisager séparément : 1^o Les ménages qui sont restés absolument stériles ; 2^o ceux qui, n'ayant produit que des morts-nés ou des enfants mort en tout bas âge, n'ont pas de descendance vivante ; 3^o ceux qui ont des enfants vivants.

1^o Ménages absolument stériles. — Sur nos 209 tabétiques mariés, on en compte 42 (31 hommes et 11 femmes) qui n'ont jamais eu d'enfants. Cela fait une proportion de un ménage stérile sur cinq.

(1) Le *tabes conjugal* est rare, très rare. Dans les 400 observations que j'ai compulsées je n'en ai trouvé que deux exemples, que j'ai volontairement mis à l'écart de mes statistiques.

Cette proportion est déjà notablement supérieure à celle que fournissent les statistiques démographiques générales, lesquelles révèlent dans l'ensemble de la population de notre pays, un ménage stérile sur six. Mais, en réalité l'écart est beaucoup plus considérable. Les données fournies par les statistiques générales ne sont pas, en effet, absolument comparables aux chiffres qui ressortent du dépouillement de nos observations de tabétiques, parce que, dans les premières, les familles dites stériles comprennent à la fois celles qui n'ont jamais eu d'enfants et celles qui, après en avoir eu, les ont tous perdus. Pour que les deux séries fussent superposables, il faudrait donc ajouter aux 42 familles de tabétiques qui n'ont jamais eu d'enfants, celles qui ont perdu tous ceux qu'elles ont eus. Ces dernières sont, ainsi qu'il va être dit plus loin, au nombre de 32. En les ajoutant aux 42 absolument stériles, on arrive à la conclusion que, sur 209 ménages de tabétiques, 74, soit 35 p. 100, restent sans descendance vivante. Mendel (1) trouve exactement la même proportion. S'appuyant sur les données statistiques fournies par Simpson, Spencer-Wells, Sims, pour l'Angleterre ; sur celles de Guttsladt et sur les siennes propres pour l'Allemagne, il estime que le nombre des femmes stériles de ces pays oscille entre 10 et 15 p. 100, et que l'infécondité des tabétiques est trois fois plus fréquente. Voici d'ailleurs les chiffres qu'il donne à l'appui de cette conclusion :

Sur 252 tabétiques du sexe féminin observées par lui, 83, c'est-à-dire 32,9 p. 100 étaient sans descendance vivante ; 52 parce qu'elles n'avaient jamais eu de grossesse et 31 parce qu'elles n'avaient eu que des avortements ou des enfants mort-nés ou morts en bas-âge.

En totalisant la statistique de Mendel et la mienne, on trouve que sur 461 tabétiques mariés :

(1) Mendel. Die Tabes bei weiblichen Geschlecht. *Neurol. Centralbl.*, 1^{er} janvier 1904, p. 19.)

94, soit 20 p. 100 sont restés absolument stériles ;

63, soit 14 p. 100, ont eu des enfants, mais les ont tous perdus ;

304, soit 66 p. 100, ont des enfants vivants.

2^e Ménages ayant eu des enfants mais les ayant tous perdus.

— Le nombre des tabétiques entrant dans cette catégorie est de 32 (10 hommes et 22 femmes). Ils ont donné naissance à 67 enfants (soit 2,09 par ménage), dont 46 mort-nés et 21 morts plus ou moins longtemps après avoir vu le jour.

On remarquera que dans ce groupe de 32 malades sans descendants vivants, le nombre des femmes l'emporte notablement sur celui des hommes. Cependant le tabes est d'ordinaire beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Dans l'ensemble de nos 240 observations, on compte 175 sujets du sexe masculin, contre 65 du sexe féminin ; ce qui fait, en chiffres ronds, 73 p. 100 d'hommes. contre 27 p. 100 de femmes. La proportion reste à peu près la même dans le groupe des stériles, où nous trouvons 31 hommes pour 11 femmes, ce qui représente 74 et 26 p. 100. Au contraire, dans la catégorie des tabétiques féconds sans descendance vivante, nous relevons 22 femmes contre 10 hommes, ce qui donne 69 p. 100 des premiers contre 31 p. 100 des seconds. Est-ce là le résultat d'une série accidentelle qui ne se retrouverait pas dans une statistique plus étendue ? Ou bien est-ce que les causes déterminantes de la mortinatalité des enfants des tabétiques sont plus actives chez les femmes que chez les hommes ? Je ne saurais le dire.

8^e Ménages ayant des enfants vivants. — Le nombre de nos tabétiques ayant des enfants vivants est de 135 (107 hommes et 28 femmes). Ils ont produit 416 enfants, dont 130 morts-nés ou morts en bas-âge et 286 survivants, ce qui représente une proportion de 3,08 naissances, avec 2,11 survivants par ménage.

Les 286 survivants sont répartis d'une façon très inégale dans les familles qui les possèdent : 51 de ces familles n'ont qu'un seul descendant vivant, 45 en ont 2, 23 en ont 3, 8 en ont 4, 4 en ont 5, et 4 en ont 6. Aucune n'en a plus de 6.

Il résulte des documents qui viennent d'être analysés que, sur 209 tabétiques mariés à des conjointes non tabétiques :

42, soit 20 p. 100, restent absolument stériles ;

32, soit 15 p. 100, n'ont pas de descendance vivante, tous les enfants qu'ils ont produits étant morts-nés ou morts en bas-âge ;

135, soit 65 p. 100, ont des enfants vivants, dans la proportion relativement élevée de 2,11 par ménage.

Un tabétique marié n'a donc qu'une chance sur trois de rester sans descendance vivante.

II

LÉTHALITÉ DES DESCENDANTS DES TABÉTIQUES

Nous avons indiqué précédemment que sur 483 enfants nés de parents tabétiques, 197 étaient morts-nés ou morts en bas-âge. Cela représente une léthalité énorme de 40,70 p. 100 (1).

Avant d'aller plus loin, nous devons nous demander si cette mortalité effroyable qui frappe les descendants des tabétiques dépend directement du tabes ou si elle tient à des causes accessoires, accidentelles, indépendantes du tabes lui-même.

Pour trancher cette question, il nous suffira de comparer la léthalité des enfants nés avant ou après l'apparition des premiers symptômes de la maladie chez celui de leurs ascendants qui en a été atteint.

Le dépouillement, à ce point de vue, de nos observations démontre que sur les 483 enfants issus de nos 197 tabétiques féconds, 393 sont venus au monde *avant* l'explosion du tabes chez l'un de leurs ascendants, et 90 *après*.

(1) La proportion des morts-nés (enfants venus au monde morts ou ayant succombé dans les trois jours qui ont suivi la naissance) est très variable d'un pays à l'autre. Pour la France entière elle est en moyenne de 40 morts-nés pour 1.000 naissances.

Dès 393 qui sont venus au monde *avant* :

89, soit 23 p. 100, étaient morts-nés,

83, soit 21 p. 100, sont morts prématurément ;

221, soit 56 p. 100 sont vivants.

Des 90 qui sont venus au monde *après* :

14, soit 12 p. 100, étaient morts-nés ;

14, soit 16 p. 100, sont morts prématurément ;

65, soit 72 p. 100, sont vivants.

La comparaison de ces chiffres se passe de commentaires. Elle prouve, à n'en pas douter, que la cause de la léthalité qui frappe les descendants des tabétiques est antérieure à l'explosion du tabes chez les ascendants, puisque cette léthalité, qui est de 44 p. 100 (23 + 21 p. 100) pour les enfants nés *avant* l'apparition des premiers symptômes de la maladie chez leurs père ou mère, tombe à 28 p. 100 (12 + 16 p. 100) pour ceux qui sont nés *après*.

Cette cause, antérieure à l'explosion du tabes, c'est, très vraisemblablement, l'infection initiale d'où dérive, par un mécanisme qui n'est pas encore complètement élucidé, la sclérose des racines et des cordons postérieurs de la moelle, infection qui est le plus souvent, mais non pas toujours, de nature syphilitique.

Je ne pense pas, en effet, comme beaucoup de neurologistes de notre époque, que le tabes dépende nécessairement et exclusivement de la syphilis ; mais ce serait nier l'évidence que de contester la très grande fréquence de la syphilis dans les anamnestiques des tabétiques. Sur ce point spécial, je partage l'avis de Mendel, Gowers, Senator Byrom-Bramwell (1), etc., qui estiment à 75 p. 100 environ le nombre des tabétiques ayant eu antérieurement la syphilis. Sur les 175 hommes (2) dont les

(1) Mendel, 75 p. 100 ; Gowers, 75 p. 100 ; Sénator, 70 p. 100 ; Byrom-Bramwel, 76,7 p. 100.

(2) La recherche de la syphilis chez la femme est tellement difficile et aléatoire que, pour plus de sûreté, j'ai préféré ne tenir

observations ont servi à mes statistiques en vue du présent travail, 127, c'est à-dire 73.25 p. 100, se trouvaient dans ce cas, tandis que 48, soit 26,75 p. 100, n'avaient formellement tout antécédent spécifique.

Si, comme il est naturel de le supposer, la syphilis joue un rôle important dans l'étiologie de la léthalité des descendants des tabétiques, cette léthalité doit être nécessairement plus forte chez les enfants des tabétiques ayant eu sûrement la syphilis que chez les enfants des autres.

A la question ainsi posée, voici ce que répondent les chiffres :

De 77 sujets du sexe masculin ayant eu certainement la syphilis, sont nés 187 enfants, dont :

Mort-nés.....	33	} soit.... 33 %.
Morts en bas âge...	29	
Survivants.....	125	soit.... 67 —

De 34 autres sujets niant formellement tout antécédents syphilitique, sont nés 81 enfants, dont :

Mort-nés.....	12	} soit.... 20 %.
Morts en bas âge...	4	
Survivants.....	65	soit.... 80 —

On voit que les enfants des tabétiques syphilitiques sont proportionnellement plus atteints par la morti-natalité et par la mortalité prématurée que les enfants des tabétiques non syphilitiques.

La conclusion qui ressort de tout ceci c'est que la syphilis est la principale ou tout au moins l'une des principales causes de l'énorme léthalité des descendants des tabétiques. Le tabes par lui-même — à part les cas relativement rares où il compro-

compte que des renseignements fournis par les sujets du sexe masculin.

met les fonctions génitales dans la période active de la vie conjugale — n'est ni une cause d'infécondité chez les parents, ni une cause de mortalité chez les enfants.

Ce qui fait que les tabétiques sont plus souvent stériles que le commun des mortels, ce qui fait que ceux qui sont féconds perdent plus d'enfants que les personnes saines, c'est surtout la syphilis, dont les trois quarts d'entre eux ont été atteints avant de devenir tabétiques. On pourrait appliquer mot pour mot à ce genre de malades les conclusions que mon ami le docteur Régis a tirées de son étude sur la descendance des paralytiques généraux : « Ce qui influe à cet égard, disait-il, dans un travail tout récent, ce n'est ni la paralysie générale elle-même, ni la période à laquelle elle est arrivée, c'est le *primum movens* en l'espèce, la syphilis. Plus les enfants d'un paralytique général naissent à une date rapprochée de l'infection spécifique et plus ils sont exposés à succomber ou à rester débiles ; plus ils naissent à une date éloignée de l'époque de cette infection spécifique et plus ils sont exposés à succomber ou à rester débiles ; plus ils naissent à une date éloignée de l'époque de cette infection et plus ils ont de chances de vivre et d'être bien constitués (1). » Cela est également vrai pour les enfants des tabétiques.

III

AVENIR DES ENFANTS DE TABÉTIQUES

Il me reste à dire quelques mots de l'avenir des enfants des tabétiques. A part quelques très rares exceptions, ces enfants sont bien constitués, leur développement physique et intellectuel se fait normalement, leur santé est excellente. Parmi les 286 rejetons issus des tabétiques dont nous avons dépouillés les

(1) E. Régis, *Paralysie générale et Grossesse (Journal de Médecine de Bordeaux, 20 mars 1903)*.

observations, plusieurs ont déjà dépassé la vingtième année. et quelques-uns ont atteint la trentième et même la trente-cinquième. Aucun d'eux n'est atteint de tabes, de maladie de Friedreich, ni d'aucune autre affection des centres nerveux. Aucun ne porte de stigmates grossiers de dégénérescence physique ou mentale. Aucun n'est idiot ou épileptique. Aucun ne présente de symptômes de syphilis héréditaire tardive. Quelques-uns ont des maladies évidemment indépendantes de leur hérédité : l'un a de la cyanose congénitale par inoblitération du trou de Botal, l'autre a une cardiopathie rhumatismale ; quelques-uns ont eu des manifestations scrofuleuses ou sont devenus tuberculeux. En immense majorité ils sont sains de corps et d'esprit.

La première conclusion qui découle de l'analyse des faits ci-dessus exposés, c'est que le tabes n'est vraisemblablement pas la cause efficiente de la stérilité qui frappe un bon nombre de ménages de tabétiques ni de la morti-natalité qui sévit sur la descendance de la plupart des autres. Cette stérilité et cette mortalité sont, selon toute probabilité, les conséquences non pas du tabes lui-même, mais de l'infection antérieure d'où dérive le tabes, spécialement de la syphilis.

La seconde, c'est que le tabes n'est pas, comme on a pu le penser à une certaine époque et comme le prétendent encore quelques pathologistes, une maladie susceptible de se transmettre héréditairement, sous des formes similaires ou dissimilaires, des ascendants aux descendants.

(Extrait du *Journal de Médecine de Bordeaux*, 12 juillet 1903).

Observations de tabes juvénile et de tabes héréditaire.

OBSERVATION I

(Leyden. Rapportée par Raymond. voy. p. 104 de notre thèse.)

OBSERVATION II, III, IV

Drei Falle von Tabes im Kindesalter von Dr Remak (aus Berliner Klinischen Wochenschrift 1885).

Obs. I. — Marie D..., 12 Jahre alt suchte am 12 october 1885 die polyklinikauf. Sie klagte hauptsächlic über wesentliche Verchlechterung ihrer Schkraft die, sie schon seit längerer zeit, bemerkt haben will. Der damalige ophthalmoskopische Befund soll weiter unter im Zusammenhang wiedergegeben werden.

Die erste nachträglich genauer aufgenommene Anamnese ergab folgende Thatsachen. Der Vater hatte sich im Kriege 1866 specifisch inficirt und ist seitdem beständig leidend. So soll augenblicklich noch eine Anschwellung des rechten Leberlappens vom hausarzt constatirt sein. Die Mutter bemerkte wäh rend ihrer ersten gravidität ein Exanthem und auffallend starken Haarschwund ; das Kind kam rechtzeitig zur welt, litt angeblich an Schwämmen, war atrophisch und starb noch im ersten Lebens Jahr an Zungenenstündung. Auch die Mutter war seitdem stetskrank. Ein mal sah sie während einer Schwangerschaft doppel, hidet augenblicklich, noch sehr an Kopfsreisen und schmerzen in den Schienbeinen besonders des Nacht (Dolores osteocopi nocturni). Links am oberen Rande des os frontale hat sie eine deutliche periostitische Auftreibung. Beiderseits, sind die Druck punkte die Nn. supra : und infra

orbitales aufrichteten Druk überaus empfindlich. Sie war habgeschen von obiger Schwangerschaft, noch Zenhnmal in anderen Umständen. Sie abortirte viermal, jedesmal ungefähr im vierten Monat, weitere drei drei Kinder Starben im ersten Lebensjahr, davon eins an Gehirnkampf.

Drei Kinder leben, Zwei Mædchen und ein Knabe; won diesen ist nur ein Mædchen ganz gesund, der Knabe schwach und zurüch geblieben. Die älteste won ihnen ist Marie.

Diese war angeblick als kleines Kind gesund. Masern Scharlach, Windpochen, und Diphterie über stand sie ohne Nachkrankheiten. Im neunten Jahre zog sie sich durch einen Fall auf den Kopf, eine Wunde am Pinterhaupt zu, wobei, sie vorüber: gehend bewusstlos wurde. Dieselbe heilte mit jetz noch sichtbarer Narbe unter Wundeiterung ohne bedenkliche symptome von Seiten der Meningen. Einige zeit nachher trat Erusesis nocturna auf; auch bei Tage wurde der Urin nicht mehr ordentlich angehalten. Das nahm immer mehr im mer mehr zu, und besteht in verstartztem Masse noch heutzutage. Däbei, ist die Willkürliche Urinenteerung erschwert; sie dauert sehr lange. Bis vor $\frac{3}{4}$ Jahr ging der Kotch Auch, im withkürlich ab; dieses Symptom hat sich in letzter zeit gebesert. Im weiteren Verlauf traten wiederholl Ohnmachlsanfælle auf, jedoch wurden convultionens dabei nie bemertst; manchmal stellte sich Erbrechen danach ein. Zeitweise wurde achch über heftige Schmerzen im Hinterkopf geklagt, die im letzten Jahre übrigens nachgelassen haben. Von zwei Jahren stellten sich symptoms von Seiten der Hirnnerwen ein. Schon 1881. bemerkte die Mütter, dass das linke Oberlich nicht so gut wie das rechte emporgehoben wurde. Ietz hat Doppelschen ein, das sehr erheblich gewesen sein muss, da das kind stets, wenn man ihm gegenstände zum Fassen hinreicht, daneben griff. Gleichzeitig begann vas Schwermöegen obzunehmen, erst weniger bemerkbar späterhin aber rapid. Dieser veranlassste die Mutter, 1883 die Polyklinik auf zusuchen.

Hier wurde beiderseits eine mæssig weit vorgeschrittene

Sehnerwenatrophie mit geringer Verengerung der Centralgefässe constatert. Die sechsschärfe betrug auf beiden Augen co. $1/2$, am Perimeter war links eine deutliche Gesichtsfeldbeschränkung für Weiss undweisbar. Die Sehschärfe hat seitdem noch erheblich abgenommen so dass sie links kann $1/6$ rechts etwa $1/14$ betragt. Die Gesichtsfelder sind suchends kleiner geworden; auffoilligerweise ist der Defect am rechetn; jets viel erheblicher als links. Währendrechts nur noch ein kleines Gesichtsfeld für weiss besteht und Blau nur noch gang central pescipikt wird, werden linrs Weiss und alle Farben noch in etwas weiteser Ausdehnung wahrgenommen.

Abgesehen von diesem Augenbesunde constaberte professor Mendel, dem professor Herschberg die Kranké zur genaueren Untersuchung überwiess, noch ein deutlich ausgesprochenes Güstelgefühl Herabsetzung der Empfindung von tast- und Schmerzeindrücken vorzüglich an den unteren Extremitæten vor Allem aber absoluten Mangel der Patellarreflexe. Ataxie war dagegen nicht nachweisbar und ist bis auf den heutigen tag nicht vorhanden. Dagegen treten von Zeit zu Zeit lebhaftes Schmerzanfällen in Form der bekameten lancinirenden Schmerzen in armen und Beinein auf die hæufig von heftigen Zukungen der Extremitæten — ein machmal beider Schmerzen fællen der Tabischen beobachtetes Symptom wohl reflectorischer Natur — begleitet sind. Bis auf die füngste Zeit bestanden Paræsthesia in Form von Kælkgefühl, Einschlafen der Beine und Arme, trat Zeit weise heftiges anhaltendes Erbrecher unter lebhaften Schmerzen in der Magengegend ein.

Alle die lætzter wæhuten Symptome haben sich augenblicklich wesentlich gebessert, so dass nur noch die Blasenstørungen, dien och gradige Amblyopie und das Fehlen der Patellarreflexe an das schwere beiden der Patientin erinnern. Die Therapie bestand in Iodkali, spæter Argmntnitric Landhaupnthal und guter Pflege.

OsB II. — Richard D., 14 Jahre alt, wurde am 16 Juli d I in die Klinik aufgenommen. Grund der Aufnahme war eine deutliche Abnahme der Sehsschärfe, die Pat. seit nur schon 1/2 Jahr bemerkt haben wollte. Es fand sich Hypermetropie beider Augen von en 4 D., beiderseits die sehnerven in mehr als mittlerem Grade atrophisch und grünlich verfärbt; beginnende atropische Excavation derselben. Rechts würden Finger auf 10', links auf 5' Entfernung gesælt. Links war nur noch ein kleines gesichtstelds für Weiss', vorhanden rechts bestand Einengung des Gesichtsfeldes mittleren Grades für Weiss'. Blau wurde einem entsprechend Raume percipist, Roth und Grün gar nicht mehr.

Der Vater des Pat. stellt eine Specificische Infection bestimmt in Abrede. Die Mutter klagt besonders überhäufigen Kopfschmerz, der unter dem Bilde dei Hemikrœni eaufttritt. Vor der Geburt ihres Sohnes Richard vill sie an Nephritis mit Œdemen besonders der Fusse geletten haben. Der ælteste Sohn jetzt ein kräftiger Gesunder Mann, hatte kurz nach der Geburt Ausschlüge am Kopfe und im Gesicht. Das Zweite Kind Kam lebend im 8 Monat Zur Welt und starb 11 Tage an Lebensschwäche. Das Wierte Kind wurde todthaul im 10 Monat geboren, das fünft. ein Mædchen, war angeblich stets gesund.

Richard das dritt Kind war von Jugend auf schwæchlich und litt an Drüsen, Ziegenpeter und starkem chronischen Schnüpfen. Eine schwerere Krankheit hat es nie überstanden. Vor einigen Jahren stellten sich bei ihm rheumatoide Schmerzen ein, die constunt von Zeit hin und wieder sehr lebhaft sind. Sie sitzen vorzüglich im dicken Fleisch des linken Oberschenkels, seltner rechts und in beiden Armen. und werden als bohrend bezeichnet. Vor einem Jahre. stellte sich Enuresis nocturna ein seit 1/2 Jahr aber auch Incontinency am Tage, sodass Pat. hæufig nassgeht. Das Romberg'sche. Symptom ist nicht worhanden, auch Keine Spur, von ataxie oder von

Parästhesien und Anästhesien. Das Kniedphänomen fehlt beiderseits.

Pat. wurde einer leichten Inunctionsart unterworfen und nahm dann einige Wochen hindurch Iodkali ein. Dabei — hiermit sei keine Präjudiz ausgeübt, ob in Folge davon — besserte sich die seh schärfe des linken Auges — es wurden am 27 August links Finger Zu 9 gezählt; Auch stellte sich rechts innerhall eines kleinen Gesichtsfeldes Rothperception ein, die anfangs ebenfalh gefehlt fratte.

OBS. III. — Ernst R., 16 Jahre alt, suchte am 4 August dieses Jahres die Polyklinik auf mit der Klage Über Wesen Fliche Verschlechtesung seiner Schkraft. Mit dem Augenspieger wurde der myopische Brechzustand beider Augen auf cr. 4 D bestimmt. Beide Papillen Zeigten einen bonus inferior und dem entsprach eine geringe astigmatische Verzewung des Ophthalmoscopirchen Bildes. Beide Sehnerven waren grünlich verfärbt und atrophisch, die Centralgefässe nur in mässigen Grade verengt. Die Sehkraft war erheblich herabgesetzt, rechts Finger zu 1 1/2', links Finger zu 6'. Rechts würde nur noch Weiss innerhalb eines gang kleinen Gesichtsfeldes wahr genommen, links bestand fast concentrische Einengung für Weiss, Black und Roth. Grün würde nicht mehr percipirt.

Die Anamnese ergab folgende Daten: Der Vater des Pat. zog sich. als er 25 Jahre alt war, einen Schanker zu. Ob en danach Ausschläge gehabt hat, weiss er nicht anzugeben. Dagegen ist sicher, dass er zwei Jahre später an breiten condylomen am after gelitten hat, Seine Fau wurde zweimal entbunden und zweimal abortirte sie. Sie Starb vor ungefähr 6 Jahren angeblich am Nerzschlag.

Der Vater leidet nun schon seit einigen Jahren und rheumatischen Schmerzen in Armen und Beinen, will auch öfters Blasen beschwerden gehabt haben. Eine deshalb vorgenommene Untersuchung seines Nerven systems erweckte Verdacht auf das Bestehen von Tabes.

Prof. Mendel, der die Güte hatte, auch diese Untersuchung zu controlieren, constatirte geringe motorische Schwäche der Beine, Andeutung von Romberg'schem Symptom, deutliche Pupillen differenz, die rechte weiter als die linke. Patient kann ploetzlich Wendungen schlecht ausführen; manchmal nohte er dabei umzufallen. In der sensibeln Sphære bestanden neben den Blitzartigen Schmerzen in der Extremitäten subjective und objective Anæsthesie in Fingern und Zehen. Stellenweise erschien die Empfindungsleitung für Schmerz ganz wesentlich verlangsamt. Die Pavellarsehnenreflexe fehlen, desgleichen der von der Planta pedis, dagegen ist der cubitalreflex vorhanden. Nach alledem ist es wohl nicht zweifelhaft, dass bei dem Vater eine Tabes im ersten Stadium vielleicht im Uebergang zum zweiten begriffen besteht.

Der Pat., der ältere der beiden lebenden Söhne, war als Kind sehr schwach, litt kurz nach der Geburt an Schnüpfen und Ausschlägen Amganzen Körper besonders am Kopfe. Späterhin will er, abgesehen von einmaliger Erkrankung an Icterus, stets 1/2 Jahr lang, an Enuresis nocturna, die sich späteshiss ohne weiteres Zuthun verlor. Vor 2 Jahren bekam er heftige Reissende Schmerzen in den sonst ganz gesunden Schneidezähnen, die innerhalb eines Jahres öfter wiederkehrten. Noch jetzt ist rechts der Austrittspunkt der impasibitalis sehr druckempfindlich.

Bei der weitem Untersuchung fund sich das Rombergische Symptom deutlich ausgesprochen. Pat. gerieth ins Schwancken, sobald man ihn die Augen schliessen liess. Auch bei scharfen Wendungen gerieth er in Gefahr hinzufallen. Hyperæsthesie war nur an einer Stelle vorhanden; die Vertebra prominens war nemlich auf Druck sehr unpfndlich. Dagegen war die sensibilitæt an einigen Partien der Beine, besonders an der innern Seite der Oberschenkel, sowohl Tast- wie Schmerz wahrnehmung, wesentlich beinträchtigt. Das kniephænomen fehlt auch hier auf beiden Seiten vollhændigt.

OBSERVATION V

Observation de Mendel. In clinique de Raymond, reproduite dans notre thèse.

OBSERVATIONS VI ET VII

Observations de Thomas Wilson et Norman Moore.

In clinique de Raymond, reproduite dans notre thèse.

OBSERVATIONS VIII et IX (Berbez).

Obs. VIII.— Début du tabes à 16 ans.— Héritéité nerveuse directe (mère épileptique).

Début de la maladie à 16 ans.

Le nommé Ch..., âgé de 33 ans, lithographe, entré le 20 février 1884, salle Cruvelhier n° 30, service de M. Ferrand (hôpital Laënnec).

Héritéité : Père épuisé, sexagénaire, vieux soldat du Premier Empire.

Mère morte à 70 ans, était sujette depuis l'âge de 20 ans à des crises d'épilepsie qui revenaient presque tous les jours.

Un frère aujourd'hui bien portant quoique très nerveux, a eu pendant fort longtemps une très mauvaise santé.

Symptômes constatés chez le malade (1884).

Symptômes spéciaux. A) sensitifs. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, la ceinture, les membres supérieurs (sphère du nerf cubital), le testicule et le cordon. Anesthésie douloureuse dans les régions correspondant aux douleurs fulgurantes. Perte de la notion de position des membres et signe de Romberg. Ataxie des membres supérieurs et des

membres inférieurs ; difficulté de la marche dans l'état ordinaire. marche impossible les yeux fermés. Absence des réflexes plantaires et rotuliens. Anesthésie musculaire : beaucoup plus accusée à gauche.

S. bulbaires : A) sensitifs. Anesthésie en plaque sur le visage autour des yeux, de la bouche, sensation de brûlure, de picotement dans la face. Affaiblissement de la vue. Affaiblissement de l'ouïe avec surdité passagère, bourdonnements d'oreille, sifflements en jet de vapeur sans vertige de Ménière. B) moteurs : myosis, pupilles punctiformes, signe d'Argyll ; diplopie intermittente.

Symptômes vésicaux. Parésie vésicale (jusqu'à 4 ans ce malade a uriné au lit). Incontinence d'urine, miction par regorgement. Crises de douleurs uréthro-iléo-scrotales (épanchement de liquide dans la tunique vaginale). Priapisme.

Exaltation douloureuse des appétits sexuels. Spermatorrhée. Crises laryngées. Troubles trophiques. Mal perforant à l'âge de 16 ans dès le début de la maladie.

Obs. IX. — Tabes précoce. Début à 17 ans. Mlle S. .

Mère : nerveuse sujette à des crises où elle se débattait asthmatique. Morte à 75 ans.

Frère : névropathe mort tuberculeux.

Sœur : hystérique. Début à 17 ans après une tentative de suicide. Depuis, douleurs fulgurantes dans les membres et la ceinture. Anesthésies disséminées. Pseudo-névralgies faciales. Crises gastriques laryngées, pseudo néphrétiques, pseudo cardiaques, rectales, vésicales. Crises épileptiformes. Incoordination motrice. Rétention d'urine. Abolition des réflexes. Perte du sens musculaire. Diminution de la force. Signe de Romberg. Troubles sensoriels. Diplopie. Myosis. Troubles trophiques. Chute des ongles, des cheveux, des dents, etc.

OBSERVATION X

Progressive paralyse mit tabes bei einem 13 jährigen Mädehen.
(Strümpell. *Neurol. Centralbl.* 1888, p. 5.)

Babette W..., wurde am 6 juin 1887 in die medicinische klinik zu Erlangen aufgenommen. Der Vater der Patientin inficirte sich während des Feldzuges 1870. Er erinnert sich genau, ausser an einem anfänglichen Geschwür am Penis später auch an « breiten Condylomen » am After gelitten und damals auf Anordnung des Militærarztes eine mehrwöchentliche methodiesche Schmierkur mit grauer Salbe durchgemacht zu haben. Die Krankheitsercheinunge verloren sich bald, so dass Pat, sich nicht weiter behandeln liess und sich im folgenden Jahre 1871 verheirathete. Als erstes kind in dieser Ehe wurde unsere Patientin Babette im Jahre 1872 geboren. Siewar Anfangs ein sehr schwächliches Kind und litt längere zeit an Hautausschlägen, welche für « scrophulœs » gehalten wurden allmahlich erholte sie sich aber, bekamt zur richtigen zeit die zähne und lernte im alter von zwei Yahren das Gehen. In ihrem 7. Yahre machte in eine Augeneutzündung durch, über deren natur jætzt nichts nöheres zu erfahren ist. Im Uebirgen befand sie sich ater ganz wohl, war in geistiger Beziehung vœlling normal und besuchte die Schule mit gutem Erfolg. Erwœhnenswerth ist noch, das die Mutter ein Yahr nach du Geburt der Barbette, also im Yahre 1873, ihr zweites kind todt auf die Welt brachte. Ein später geborenes drittes kind blieb leben unn gesund.

Im Herbst 1885, als Babette 13 Yahr alt geworden war, trat zum ersten Mal ein eigenthümlicher *Anfall* ein. Das kind rief plœtzliche aus « Mutter, fass meinen rechten Arm an ». Dabei wurden der rechte Arm und ebenso auch das rechte Bein vœllig steif und unbeweglich, kalt und empfindung los. Nach einer kalbenstunde waren diese Erscheinungen aber wieder

völlig verschwunden Nach 14 Tagen je doch erfolgte plötzlich ein zweiter derartiger Anfall mit Bewegungslosigkeit der rechten körperhälfte. Dieses Mal verlor das kind dabei auch vorübergehend die Sprache machte vergebliche Bewegungen mit dem Munde und mit der zunge brachte aber kein Wort hervor. Nach einer stunde war in dessen aller wieder vorüber. Aehnliche Anfälle wiederholten sich nun in der folgenden zeit noch häufig. Sie traten etwa alle 3, 4 wochen auf und dauerten jedes Mal ungefähr $1/2$, 1 stunde. Im Herbst 1886 hörten die Anfälle auf.

Schon seit dem ersten Anfalle, im Herbst 1885, ja viellischt sogar noch etwas früher, hatten die Eltern bemerkt, dass das kind sich in semem Betragend und in seinen *geistigen Fähigkeiten* auffallend änderte. Es würde träge, inaufmerksam, kindischer, und lernte schlecht. Bald nach den ersten Anfällen war auch eine deutliche *andauernde* Sprachstörung eingetreten. Der gang des Kindes wurde ebenfall und sicher. Zuweilen klagte es über Schmerzen im Leib und in den Seiten (Gürtelschmerzen ?) Die geistige 66 und wiederholt nun mehrere male « Sechsendsechzig, sechzig, sechzig » bei sie schließlich ganz verwirrt ist. Die rein lautlichen Associationen der Zahl 6 treten in diesen Beispielen deutliche hervor.

Manchmal bei besonderen Veranlassungen, kann das kind sehr erregt werden. Es weint und schreit dann laut in der unverständigten Weise. Gewöhnlich beruhigt es sich aber wieder und die heftigste psychische Erregung ist rasch spenlos verschwunden. Im Allgemeinen ist das Mädchen meist in Gufriedener Stimmung und hat offenbar kein ausgesprochenes subjectives Krankheitsgefühl.

Die Sprache ist deutlich gestört und zwar ganz in der für die progressive Paralyse charakteristischen Weise. Kurze enisilbige Worte werden meist noch Ziemlich gut ausgesprochen. Bei jedem etwas längeren und schwierigen Worte, tritt abei das « Silbenstolpern » (die literale ataxie) deutlich zu Tage. Statt « dritte reitende artillerie brigade » sagt die kranke :

« arittribritteriade » oder etwas dem ähnliches. Um den Mund herum, in den Gesichtsmuskeln und zuweilen sogar an den Augenlidern zeigt sich Schwäche nahm allmählich immer mehr und mehr zu, Wiederholt kannte es vor, dass Karne und Kühl in 6 Bett entbergt wurden. In Juni 1887 wurde das Klinik, wie gesagt, zu mir in die medicinische Klinik gebracht.

Die Untersuchung und Beobachtung der Kranken ergaben Folgendes.

Die Patientin ist ein ihrem Alter entsprechend grosses, gut genährtes Mädchen, dessen geistige Schwäche sich aber sofort in dem ganzen Benehmen ausdrückt. Ihr Gedankenkreis beengt sich, wie bei einem kleinen Kinde, nur in den alltäglichen Dingen. Sie wiederholt oft zwecklos dieselben Sätze und dieselben Handlungen, auf der einfachsten Fragen giebt sie ungenügend antworten oder sagt: « ich weiss net » sie vergisst sehr leicht das vor kurzem Gehörte oder Erlebte und macht Fehler bei den leichtesten Rechnungen. Die zu freier ohne die geringste Schwierigkeit ausführen konnte. Das früher von ihr auswendig Gelernte haftet noch bis zu einem gewissen Grade in ihrem Gedächtniss zusammen, fällt aber doch leicht auseinander, zumal das Gesagte nicht mehr von Denken kontrolliert wird. Auf die Frage z. B. wie viel 7 mal 8 sei, antwortet sie zuerst ganz richtig 56. Gleich darauf sagt sie aber auf dieselbe Frage 86, dann beim Spähen ein deutliches Zucken und Zittern, genau wie den Paralytiker.

Charakteristisch und interessant ist die Störung der Schrift. Die einzelnen Buchstaben werden etwas steif und ungeschickt geschrieben, wie von einem Kinde, welches noch in den ersten Schreibübungen begriffen ist. Immerhin ist das Geschriebene an sich aber noch vollkommen leserlich.

Sehr bemerkend ist aber die von der psychischen Schwäche abhängige Schreibstörung: das häufige Auslassen einzelner Buchstaben oder ganzer Silben und Wörter, das leicht Abgelenkt werden in ungehörige Fehler und zu Sätzen, wo-

bei sich der Einfluss unbewusst wirkender, vom verstande nicht corrigirter psychischer associationen in sehr bemerkenswerther Weise geltend macht. Von den vielen von mir gesammelten Beispielen kann ich hier natürlich nur wenige anführen. So soll die kranke z. B. das Vaterunser aufschreiben. Welches sie sicher früher sehr gut gekannt hat. Die schreibt: « Vater unser der bist geheilt. dein Name geheit für Versichung und uns aus böse aus Uebel. Amen » Man erkennt noch in diesen Trummern deutlich die wenigen übrig gebliebenen Bestandtheile der ursprünglichen Gebets. Brachtensuerlt sind die mehrfachen wiederholungen desselben worts « geheilt » und « geheit » (anstatt « geheiligt ») fernes « aus böse aus Uebel ».

Als zweites Beispiel führe ich an, was die kranke schrieb als man ihr langsam das bekannte Kleine Heinesche Frühlingslied dictirte: « Leis durch mein gebet lieliches gelante, kinge kleines fröhlichs Lied kling hinausweite » Hier sind, abgesehen von den zahlreichen Auslassungen, besonders interessant die worte « gebet » anstatt « gemuth » und « fröhlichs » statt « Frühlings » beides Fehler, welche sicher unter dem Einflusse lautlicher Associationen zustanden sind. Viel besser, als das Dictatschreiben, gelicht der Kanken das Abkleine Fehler. Ihre Fähigkeit, schriftliche Rechnungen auszuführen, hat sehr abgenommen. Schon bei kleinem leichten Exempeln wird sie leicht verwirrt und macht die gröbsten Fehler.

Die körperliche Untersuchung der kranken ergab ferner: am Schädel ist nichts Abnormes bemerkbar. Beide Pupillen sind nicht verengt, die rechte ist aber deutlich noch etwas weiter, als die linke. Beide Pupillen sind nicht wöellig Kreisrund, sondern oval und zeigen eine vollkommene reflectorische Starre, während sie bei wechseln der Convergenztellung der Bulbi deutliche Mitbewegungen machen.

Das Schvermögen ist normal, das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt blasse Papillen, enge arterien,

eine geringe physiologische Excavation, sonst nichts Besonderes. Die herausgestreckte Zunge zittert deutlich. Die Nittbewegungen und das Zittern in der Gesichtsmuskeln bei Sprechen sind schon oben erwähnt. In den oberen Extremitäten sind keine auffallenden Störungen vorhanden, abgesehen von einer gewissen Unsicherheit aller Bewegungen.

Die Haut der Arme zeigt eine in Ganzen normale Sensibilität; nur gegen Schmerzindrücke ist sie auffallend wenig empfindlich. In den unteren Extremitäten besteht keine Parese, aber beiderseits eine sehr deutliche, ziemlich starke Ataxie. Dem entsprechend ist auch der Gang der Kranken ausgesprochen atactisch und unsicher. Das Treppensteigen ist nur noch mit Zuhülfenahme der Arme möglich. Eine genauere Sensibilitätsprüfung ist bei der mangelhaften Intelligenz der Kranken unausführbar.

Tastsinn. Temperatursinn und Muskelsinn scheinen normal zu sein, während die Schmerzempfindlichkeit der Haut entschieden herabgesetzt ist. Hautreflexe sind vorhanden aber schwach. Dagegen fehlen die Patellarreflexe vollständig.

Das Kind blieb bis zum 3. Juli 1887 in meiner Klinik. Es erhielt Jodkalium. Das Gebwirmögen und die Sprache schienen etwas besser zu werden; eine wesentliche Veränderung des Zustandes trat jedoch nicht ein — Nach der Entlassung der Kranken ist bis jetzt eine deutliche langsame Verschlimmerung der Leiden eingetreten. Insbesondere haben die geistigen Fähigkeiten noch weiter abgenommen. Mitte October 1887 ist noch einmal ein heftiger Paralytischer Anfall eingetreten, welcher über 1/2 Tag lang anhielt.

OBSERVATIONS XI, XII, XIII et XIV

(Fournier. *Les affections para-syphilitiques.*)

Tabes hérédosyphilitique (p. 446).

Obs. I. — Le premier est relatif à un malade de nos salles, dont je vous ai parlé longuement dans une conférence antérieure

et que rappellera probablement à vos souvenirs la particularité curieuse d'une fracture spontanée survenue au début de la période préataxique. Vous savez si nous avons soigneusement recherché sur ce malade la cause de son tabes.

Tout d'abord nous n'avions rien trouvé, pas même la syphilis, qui cependant fait si rarement défaut dans les antécédents des tabétiques. Puis, un examen plus minutieux nous a conduit à découvrir sur lui plusieurs signes de désordre, de ceux qui témoignent le plus communément d'une infection spécifique héréditaire à savoir :

1^o Une taie cornéenne ; 2^o des antécédents d'ophtalmies chroniques, qui auraient affecté le malade pendant toute son enfance ; 3^o des malformations dentaires multiples sous formes de sillons transverses très accentués, d'érosions, de lésions atrophiques affectant le sommet de plusieurs dents.

A coup sûr, ces divers signes (les seuls d'ailleurs qu'ils nous ait été possible de relever). ne nous permettent pas d'affirmer d'une façon absolument positive une infection hérédo-syphilitique chez les malades en question, mais ils nous autorisent pour le moins à la soupçonner, à la considérer comme très probable.

Obs. II. — Un second cas plus complet, que j'ai recueilli en ville, concerne une femme de trente ans déjà profondément ataxique à l'époque où je la vis pour la première fois. Chez cette femme, le tabes avait débuté — chose sûre et digne de remarque en l'espèce — vers l'âge de vingt ans. Or, cette malade était indemne de toute contamination syphilitique personnelle ; mais elle fournissait une série de renseignements qui laissaient peu douteux sur elle l'existence d'une infection spécifique héréditaire. Son père, nous disait-elle, était mort des suites d'une syphilis qu'il avait contractée dans « sa vie de garçon ». Sa mère avait fait de très nombreuses fausses couches que divers médecins avaient rapportées à la maladie du mari. Elle-même avait été affectée vers l'âge de trois à quatre ans d'« un mal d'yeux grave et chronique » qui avait duré quinze

à dix-huit mois et qui attestait encore par la persistance d'un néphélion sur l'une des cornées.

Obs. III. — Le troisième fait dont je dispose est relatif à un jeune garçon chez lequel, comme chez la malade précédente, le tabes débuta d'une façon singulièrement prématurée. A dix-huit ans, il était déjà ataxique (sans même tenir compte de divers prodromes sur lesquels il s'expliquait mal, mais qui semblaient de nature à faire reporter le début du tabes proprement dit au seuil même de l'adolescence).

Or, ce jeune homme était indemne de toute contagion syphilitique, et même il n'avait jamais eu de rapports sexuels. En recherchant sur lui la cause, le pourquoi de ce tabes, je découvris trois signes peu douteux d'infection héréditaire, à savoir :

1^o Des nombreuses cicatrices lombo-fessières, du genre de celles que Largot a si bien étudiées et décrites. Mon regretté collègue à qui je montrai la malade me déclara que pour lui ces cicatrices « étaient absolument typiques et démonstratives. »

2^o Plusieurs érosions dentaires, sous forme de sillons ou d'atrophies cuspidiennes. En outre, une canine était absolument amorphe au point de ressembler moins à une dent qu'à un caillou jaunâtre.

3^o Une atrophie scléreuse des deux testicules, qui offraient tout au plus le volume de petites olives, avec une dureté ligneuse. En l'absence de tout antécédent, de tout commémoratif capable d'expliquer une telle dégénérescence, il était au moins nécessaire d'en chercher l'origine dans ces orchites infantiles de la syphilis héréditaire qu'a signalées un médecin distingué, le docteur Hutinel, et qui sont bien plus fréquentes qu'on ne le croit.

Obs. IV. — Enfin, mon quatrième cas concerne un malade profondément ataxique, indemne de syphilis acquise, mais présentant, lui aussi, comme les trois précédents, divers signes non douteux, je dirai même presque positifs d'infection héréditaire.

D'autre part. comme document complémentaire, cet homme affirme (et il est absolument catégorique sur ce point) que son père « a été affecté de la syphilis et traité pour la syphilis à l'hôpital du Midi en 1840, c'est-à-dire juste un an avant de lui donner naissance. » Il tient cela, assure-t-il, de source bien certaine et maintes fois on lui a dit dans sa famille « qu'il lui arriverait malheur parce qu'il était né d'un mauvais sang. »

OBSERVATIONS XV ET XVI

Gowers, in *Syphilis und Nervensystem*, page 29

OBS. I. — Ein Knabe der als Sængling und Kleines Kind viel an syphilitischen Erschnungen, auch einer leichten Hemiplegie und Chorioiditis, litt.

Im Alter von 17 Jahren zeigten sich deutliche Symptome der tabes. Es bestand Unsicherheit beim Stehen und Gehen, blitzartige Schmerzen waren vorangegangen. und vom Kniephænomen war keine Spur zu sehen.

Es war schwer festzustellen, wann die Symptome begonnen hatten. Die Unsicherheit hatte erst seit etwa ein Jahr die Aufmerksamkeit erregt.

OBS. II. — Ein zweiter Fall betraf ein fünfzehnjähriges Mädchen, das ich durch die Güte des Herrn Nettleshife zu sehen bekam.

Es hatte typische Zähne und Suren der charakteristischen Entzündung an der Hornhaut und der Chorioidea.

Links fehlte das Kniephænomen vollständig, rechts erhielt man nur eine ganz geringfügige Bewegung. Ataxie oder Anæsthesie bestand nicht. In beiden Regenbogenhäuten fehlte der Lichtreflex ganz, obwohl die Accommodation völlig intakt und das Sehen auf einem Auge normal war. In einem andern Fall war die Krankheit für pseudo-hypertrophische Paralyse gehalten worden, weil das Kniephænomen fehlte und das Kind nur schwer vom Boden aufstehen konnte.

OBSERVATION XVII

Barthélemy : in *Bulletin* de la Société de dermatologie
et de syphiligraphie.

(Séance du 8 juillet 1897, p. 358.)

Marie-Louise L..., fille soumise depuis 1893, âgée de 22 ans, entrée à Saint-Lazare dans le service de M. Barthélémy, à la salle II, le 16 février 1897.

Cette femme a fait quatre séjours avant celui-ci dans le service.

Le dernier date du mois de juillet 1896, le premier date du 15 janvier au 29 mai 1894. Son observation inscrite au n° 577 du registre porte la mention :

Blennorrhagie (urèthre, vagin). Léger catarrhe du col.

Urétrométo-vaginite blennorrhagique, phtiriase.

Lors de son dernier séjour la malade reste 35 jours à l'infirmerie.

Le 16 février 1897, cette femme entre à Saint-Lazare sur sa demande, désirant se faire hospitaliser dans la maison. Elle demande à entrer à l'infirmerie étant faible et amaigrie, et presque incapable de marcher. On l'examine, on l'interroge et voici ce que l'on apprend et l'on constate :

Antécédents héréditaires. — La mère est morte d'une maladie de cœur à 55 ans. Elle ne connaît pas son père. Elle a sept frères et sœurs dont deux sont malades. L'un à 7 ans et l'autre à 18 ans tombaient en attaques non épileptiques d'après la description qu'elle en fait. Elle-même est née la dernière.

Son histoire pathologique ne présente rien de bien spécial jusqu'à l'époque actuelle. Pas de fièvre typhoïde, pas de scarlatine, jamais de dyphthérie.

Elle n'est pas alcoolique. Réglée à 16 ans, elle a ses premiers rapports sexuels à 15 ans 1/2 et elle commence à se prostituer à 16 ans 1/2. Jamais on n'a remarqué sur elle le moindre symptôme d'infection syphilitique.

Il y a 2 ans 1/2 en 1894, elle a une grossesse qu'elle mène à terme. Son enfant bien constitué meurt à 6 semaines d'une hémorragie anale première. L'accouchement avait été fait à Lariboisière par M. Porak. Le 30 septembre 1896, elle avait une fausse couche de 6 mois 1/2.

C'est cinq semaines après cet accident, au moment de son retour de couches, qu'ont apparû les premiers symptômes de l'affection actuelle qui l'a amenée à se faire hospitaliser. (Dans l'interval, aucune maladie infectieuse.) Voici dans quel ordre se sont succédés les symptômes.

Dans la première semaine d'octobre 1896, elle a ressenti dans la jambe droite une sensation de faiblesse qui a augmenté progressivement; il n'y avait aucun trouble de la sensibilité, aucune sensation parasthésique. Quinze jours après, la jambe gauche se prend. Depuis le mois de décembre 1896, les jambes commencèrent à diminuer de volume. En même temps, la malade ressentit des douleurs à type franchement fulgurant.

On ne trouve pas trace de céphalées nocturnes; cependant, depuis un mois environ (janvier 1897) elle s'est aperçue d'une amblyopie graduellement croissante, portant en même temps sur les deux yeux. Jamais de diplopie.

Examen de la malade. — Cette malade est affaiblie, notablement amaigrie. Elle se tient difficilement debout sans aide. Elle présente le signe *de Romberg*, Elle marche à petit pas et tape, pose tout le pied par terre. Elle n'a pas perdu la sensation du toucher pendant la marche.

On fait coucher la malade et l'on constate que le pied ne tombe pas. Il n'existe pas de tremblement épileptoïde. *Le réflexe papillaire* est totalement *aboli*. Les secousses musculaires sont très nettes au repos. Le sens musculaire semble être conservé; mais elle hésite à lever la jambe et elle met près d'une minute à la détacher du plein du lit.

Il n'y a pas d'incoordination nette. Cependant la jambe part brusquement au moment où elle la soulève. Les douleurs ful-

gurantes datent d'une époque antérieure à sa fausse couche (février 1898).

Examen de la sensibilité. — Retard très net à la douleur, au contact, au chaud et au froid. Le retard de la sensibilité est un peu plus prononcé à la jambe droite. Devenue très irritable, la malade pleure facilement, elle est très impressionnable. Pas de troubles de la parole.

Fréquents tremblements des lèvres et du menton. La langue ne tremble pas. Pas de paralysie générale. Nystagmus intermittent. Troubles vaso-moteurs périphériques très accusés.

Erythème émotif, scarlatiniforme au thorax, moins fort aux jambes, en plaques géographiques à bords irréguliers, dentelés, jetés au hasard, mais plus rares à la face dorsale des bras. *Kératose pileaire.*

Pas de troubles sphinctériens. Ptosis de la paupière droite. Pupilles normales ne bougeant ni à l'accomodation, ni à la lumière. Atrophie de la jambe gauche. En mesurant à 15 cent. de la pointe de la rotule, on trouve 0^m25 de circonférence, alors que la jambe droite mesure 0^m26. Peu de coordination dans le croisement des jambes. Dyschromatopsie récente. La malade ne voit pas le rouge.

Gustation conservée, mais avec du retard. On remarque sur le corps de cette femme une série de cicatrices particulièrement intéressantes :

1^o Sur la jambe droite, à environ 8 à 10 centimètres en arrière, on voit une cicatrice lisse, à bords réguliers, datant de la première enfance, blanchâtre et large comme 20 centim. ;

2^o A la vulve, sur la grande lèvre droite, une cicatrice blanchâtre, à bords circulaires, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, que la malade dit remonter à la première enfance ;

3^o Sur la fesse droite, une cicatrice à droite du pli interfessier et deux autres un peu plus haut, la première large comme une pièce de 50 centimes, les deux autres larges de 50 millimètres ;

4^o Sur la fesse gauche, à environ 5 centimètres du pli inter-

fessier, sur la partie culminante de la fesse, deux petites cicatrices, larges de 1 millimètre, lisses, nettement circulaires ;

5° Au milieu de la région lombaire, une toute petite cicatrice moins large que les précédentes ;

6° Une autre petite cicatrice au niveau de la pointe de l'omoplate gauche.

La malade, qui n'observait rien, n'a jamais remarqué aucune maladie vénérienne et affirme que toutes ces cicatrices datent de son enfance.

Dentition. — Du côté de la dentition, on remarque que les dents ont subi un arrêt de développement, surtout les incisives médianes supérieures et inférieures, qui portent à leur centre des petites dépressions et sur chacune de ces dents une petite perte de substance médiane comme une tête d'épingle.

OBSERVATION XVIII

(Bloch, *Neurol. Centralbl.*, 1897, p. 94)

Patient ist 13 Jahre alt, der Vater desselben hat vor der Eheschliessung Lues acquirirt, hat darauf die Ehefrau inficirt. Letztere hatte zunächst vier Kinder welche sämtlich mit Zeichen manifester Syphilis zur Welt kamen; dann hatte die Frau zwei Aborte und darauf kamen noch drei ausgetragene Kinder. Der Vater erkrankte nach der Geburt des jüngsten Krankheit er zu Grunde ging. Im fünften Lebensjahre fiel der Mutter des Patienten eine Erweiterung der linken Pupille bei letzterem auf; im siebenten Lebensjahre trat plötzlich eine Incontinentia der Blase ein. Das Kind, welches zuerst in der Schule leidlich forkam, blieb ein in seiner geistigen Entwicklung etwas zurück. Seit Juli vorigen Jahres bestehen auffälle epileptischer Natur. Es besteht bei dem Pat. eine Differenz der Pupillen, indem die linke weit ist als die rechte, die Pupillen sind stark auf Licht. reagieren etwas auf Convergenz, sonst bes-

ehen Keine Störungen von Seiten der Gehirnnerven, ebenso weing ist die Motilität am Körper gestört. Schwanken bei geschlossenen Augen, tritt nur zuweilen auf, dagegen besteht links Kein Patellarreflexe und rechst ist er gerade noch durch Kunstgriff nachzuweisen.

Ausserdem Konnte eine fleckweise Analgesie an den Unterschenkeln constatirt werden. Vortragender stellt in diesem Falle mit Reserve die Diagnose auf tabes. Die epileptischen Krämpfe seien als Krankheit für sich bei dem starkerblich belasteten Pat. aufzufassen.

OBSERVATIONS XIX ET XX

(Kalischer, *Neurol. Centralbl.*, 1897, p. 1118)

Obs. XIX. — Eine 51 jähr. Frau und ihr 27 jähr Sohn zeigen das typische Symptomenbild der tabes. Beide haben Blasensstörungen, Verlust der Patellarreflexe, Ataxie, charakteristische Sensibilitätsstörungen, Pupillenstarre, Romberg'sches Phänomen u. s. w.; bei beidem fehlen sowohl anamnestisch wie objectiv all Anzeichen von Lues oder von cerebrospinaler Syphilis.

Obs. XX. — Die Mutter ist seit 15-20 Jahren erkrankt; der Sohn erst seit einem Jahre. Er zeigt die Erscheinungen der tabes præcox (Charcot) insofern als er zwischen dem 20 bis 30. Lebensjahr erkrankt ist in directer Ascendenz schwere wervenerleiden und eine tabes mit schnellau Verlauf und Zahlreicher Symptomen aufweist.

OBSERVATION XXI

(Didynski. *Neurol. Cent.* 1900 p. 298)

Il s'agit d'un garçon de 8 ans, dont le père syphilitique est atteint de tabes au début. Le début de son tabes remonte à sa cinquième année. Il ressent des troubles du côté de la vessie et des douleurs lancinantes.

Romberg très accusé. Absence de sensibilité en certains points. Pas de réflexe rotulien ni pupillaire.

OBSERVATION XXII

(Idelsohn. *Deutsche Zeitschr. f. Nerven.* 1902. p. 267)

Gut entwickeltes und wohlgenährtes Mädchen von 6 Jahren. Die linke Pupille ist zweimal so gross als die rechte.

Bei beiden fehlt die Reaction auf Licht. ebensowenig erweitern sie sich bei Beschattung.

Auf. Accomodation reagiren beide, wenn auch wenig ausgiebig.

Auffallend stark entwickelt sind die Corrugatores supercilii; eine Ptosis ist nicht vorhanden.

Ophthalmoscopisch: negativer Befund. Stehen mit geschlossenen Augen, Rückwärtsgehen und Lagegefühl ohne jegliche Störung. Auf eine Suggestivefrage erklärt die Mutter dass das Kind beim Laufen zuweilen falle.

Die Motilität ist normal, ebenso die rohe kraft.

Nadelstiche werden am ganzen Rumpf und oberkörper normal empfunden doch ist an den Beinen bis zu den Trochanteren deutlich die Schmerzempfindung herabgesetzt während lagegefühl und Berührungsempfindung erhalten sind.

Die Patellar- und Achillessenenreflexes fehlen und lassen

sich auch mit den bekannter Kunstgriffen wicht auslösen. Keine visceral Störungen. Keine Drüenschwellungen und keine Zeichen von hereditäre Lues.

OBSERVATION XXIII

Babinski (in *Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux*,
30 octobre 1902).

a) M. X..., âgé de 49 ans, a contracté la syphilis à l'âge de 26 ans et demi, alors que sa femme était enceinte, et l'a contaminée. Il ne s'est soigné que pendant plusieurs mois. Depuis quelque temps, il est atteint d'une incontinence d'urine pour laquelle il consulte un chirurgien, qui, le considérant comme un faux urinaire, me l'adresse.

Je constate chez lui de l'inégalité pupillaire; la pupille droite, plus large, ne se contracte ni sous l'influence de la lumière ni sous celle de la convergence; la pupille gauche présente le signe d'Argyll Robertson. Les réflexes rotuliens et les réflexes achilléens sont abolis. Il souffre de temps en temps de douleurs fulgurantes. Le signe de Romberg existe, mais est peu marqué. L'examen du liquide céphalo-rachidien décèle de la lymphocytose.

b) Mlle X..., fille du précédent, âgée de 22 ans; c'est d'elle que sa mère était enceinte quand elle a été syphilisée par son mari. Elle est venue au monde avant terme, à 8 mois; elle ne pesait que quatre livres et présentait des ulcérations à l'anus; elle n'a pas été soumise au traitement spécifique. Elle s'est néanmoins bien développée, est devenue après quelques mois un enfant d'aspect normal et jusqu'à l'âge de 9 ans a joui d'une parfaite santé. A cet âge ont apparu des tics accompagnés de coprolalie; ces troubles existent encore maintenant, mais sont, paraît-il, moins prononcés qu'autrefois. A l'âge de 18 ans, kératite interstitielle soignée par le docteur Dehenne et ayant les caractères de la kératite hérédo-syphilitique. Elle a des

dents d'Hutchinson. Depuis deux ans, elle est sujette à des douleurs fulgurantes. Ses pupilles ne se contractent ni sous l'influence de la lumière, ni sous celle de la convergence. Le réflexe rotulien gauche est presque aboli, tandis que le droit est normal. A l'examen du liquide céphalo-rachidien on trouve de la lymphocytose. Les facultés intellectuelles sont normales.

La mère de cette malade ne présente aucun stigmate de syphilis, aucun signe d'affection organique du système nerveux.

OBSERVATION XXIV

(Babinski, *loc. cit.*, suite).

a) M. Z..., âgé de 48 ans, affirme n'avoir jamais eu la syphilis. Mais sa femme, avant de procréer l'enfant dont il sera question plus loin, a accouché d'un fœtus de sept mois mort et macéré. Il déclare qu'il se porte bien, si ce n'est qu'il est atteint, depuis longtemps, d'une maladie d'estomac. Cette affection se manifeste sous forme de crises qui surviennent tous les deux ou trois mois et qui durent de deux à trois jours pendant lesquels il souffre violemment de l'estomac et vomit tout ce qu'il ingère; la crise terminée, son estomac fonctionne d'une manière à peu près normale.

Je constate le signe d'Argyll Robertson et l'abolition des réflexes rotuliens et des réflexes achilléens. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

b) Mlle Z..., fille du précédent, est âgée de 15 ans et demi. Elle est venue au monde à terme, n'a marché que vers l'âge de deux ans. Elle a eu des convulsions à l'âge de 15 mois. Elle a toujours été d'une intelligence très médiocre; mais, au point de vue somatique, elle s'est développée normalement.

Il y a six mois ont apparu des troubles mentaux; il y a eu une période de tristesse à laquelle ont succédé bientôt de l'affaiblissement intellectuel et de l'agitation. Il n'y a pas eu d'hallucinations ni de délire et la mémoire est conservée, mais

il n'y a aucune suite dans les idées ; la malade est loquace, ses propos sont enfantins et elle rit sans cesse. Il est impossible de fixer son attention sur un objet déterminé. Ses dents sont mal formées, mais n'ont pas l'aspect qui caractérise les dents d'Hutchinson. Ses pupilles sont larges et immobiles à la lumière ainsi qu'à la convergence. A l'ophtalmoscope, le docteur Chaillous a constaté, à gauche, de la choroïdite ayant les caractères de la choroïdite syphilitique. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis. La malade laisse parfois échapper involontairement son urine. L'examen du liquide céphalo-rachidien a décelé de la lymphocytose.

Il ne m'a pas été donné d'examiner la mère.

OBSERVATION XXV

Crises gastriques avec vomissements d'origine tabétique.

(Camus et Chiray, *Soc. de Neurol.*, 3 déc. 1903.)

MM. Camus et Chiray présentent une jeune fille de vingt-deux ans qui, depuis l'âge de seize ans, souffre de crises gastriques avec vomissements. Ces crises, extrêmement violentes, amènent la malade, en quelques heures, à un état de déshydratation, tel que l'issue fatale paraît proche. En dehors des accès on n'observe aucun trouble gastrique et l'état général est excellent.

Pendant leur cours, on a pu constater la présence du signe d'Argyll Robertson qui disparaît ensuite. Mais il existe d'autres signes permanents du tabes chez cette jeune fille. Ce sont, en particulier, l'abolition totale de tous les réflexes tendineux et l'hypoesthésie radiculaire limitée au territoire de la huitième cervicale et de la première dorsale, surtout du côté gauche.

Il ne s'agit donc ici ni d'hystérie, dont la malade n'a aucun stigmate, ni d'une maladie organique de l'estomac. Ce sont des crises gastriques tabétiques. Ces crises ayant débuté à l'âge de

seize ans, il ne paraît pas possible d'incriminer une syphilis acquise dont la malade ne présente d'ailleurs aucune trace, mais une syphilis héréditaire : son père était syphilitique, mort de paralysie générale ; un frère est nettement hérédo-spécifique.

Le diagnostic probable est donc tabes juvénile par hérédité syphilitique et crises gastriques consécutives, avec signe d'Argyll Robertson *intermittent*.

OBSERVATION XXVI

(Hirtz et Lemaire. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux*,
27 novembre 1904.)

Dupré Eug..., âgé de vingt-trois ans, employé de commerce, entre salle Chauffard, le 2 novembre 1903.

Le malade entre pour des crises douloureuses siégeant au creux épigastrique, crises intermittentes qui s'accompagnent de vomissements bruyants incoercibles, alimentaires, muqueux, puis presque porracés. D'ailleurs, au cours de la visite, quand nous voyons pour la première fois le malade, nous assistons à une de ces crises, et nous avons l'impression d'être en face d'une crise gastrique tabétique.

L'interrogatoire du sujet nous permet de recueillir les renseignements suivants :

Son père est mort à quarante-sept ans d'une affection abdominale qui a duré trois ans. Il n'est pas permis d'établir s'il était syphilitique ou non.

La mère, vivante, souffre de lithiasé biliaire. Elle n'a pas eu d'autre grossesse que celle qui a donné naissance à notre malade.

Aucune fausse couche. En l'interrogeant et en l'examinant, on ne relève chez elle aucun stigmate de syphilis.

L'enfance de notre malade s'est normalement passée. On ne

relève dans les premiers mois de sa vie aucune manifestation de spécificité héréditaire. Vers deux ou trois ans, il a la rougeole et la varicelle. Retard dans la marche et dans la parole.

Cependant, à l'âge de six ans et à l'âge de neuf ans, il présente sur la jambe gauche, sur la face antéro-interne, une première fois en bas, une deuxième fois plus haut, une tumeur qui fait une légère saillie. Cette tumeur est survenue sans cause apparente. Soignée par un médecin à l'aide d'applications d'onguent napolitain, elle disparaît sans laisser de traces. Elle n'avait procuré aucune douleur au patient.

Vers cette même époque, le petit malade est pris pour la première fois de crises douloureuses épigastriques avec grands vomissements, crises semblables à celle qu'il nous a été permis d'observer lors de notre premier examen.

La première crise survint après un repas, elle dura deux heures.

Six mois après survint une autre crise, à laquelle succéda une nouvelle crise au bout d'un même délai. Ces crises douloureuses se rapprochèrent peu à peu, se reproduisirent tous les trois mois puis tous les mois, leur durée augmenta : de trois heures elle passa à douze, à vingt-quatre heures.

Actuellement ces crises se présentent avec l'aspect suivant : à début tantôt brusque, tantôt précédé de malaises et de douleurs vagues, elles commencent par une sensation de brûlure vive à l'épigastre, s'irradient ensuite derrière le sternum et vers l'ombilic.

A peine ces douleurs sont-elles installées que surviennent des vomissements alimentaires et bilieux, incoercibles. Les efforts pour vomir amènent un liquide tantôt limpide, brûlant, la plupart du temps amer, quelquefois acide, tantôt noirâtre, couleur marc de café.

Si le malade à l'idée d'étancher sa soif très vive avec quelques gouttes de liquide les vomissements reprennent plus violents. L'intolérance gastrique est absolue. Ces crises durent nuit et jour, empêchant tout sommeil pendant quatre à six jours.

Pendant ces crises, la soif, nous l'avons vu, était très vive ; la faim ne l'est pas moins. Le malade cherche à calmer l'une et l'autre, sachant bien qu'il exagérera ses douleurs et ses vomissements.

Pendant ces crises la céphalée est très violente, prédominante au vertex et à l'occiput.

Le malade est en même temps constipé et oligurique.

Examen du suc gastrique (prélevé le 3 novembre 1903), au cours d'une crise.

Odeur fade.

Couleur verte.

Consistance fluide, légèrement filante. Limpide.

Réaction nettement acide au tournesol.

Ce liquide donne franchement les réactions de la bile.

Il se trouble légèrement sous l'action de la chaleur, il contient donc de petites quantités d'albumine.

Il ne contient pas d'acide lactique.

La recherche et le dosage de l'acide chlorhydrique et des autres éléments chlorés donnent les résultats suivants exprimés en milligrammes pour 100 centimètres cubes.

Acidité totale.....	192			189
Acide chlorhydrique libre.....	46	Au lieu		41
Acide chlorhydrique organique....	165	des chiffres		168
Chlore minéral.....	126	normaux.		109
Chlore total.....	337			321

Le liquide examiné contient donc des traces d'albumine. Il donne nettement les réactions de la bile. Au point de vue des éléments chlorés, il est riche en chlorures fixes.

L'acidité n'est pas exagérée — si toutefois elle n'est pas diminuée par la présence de la bile.

L'examen du sujet nous montre :

Rien d'anormal du côté pulmonaire et cardiaque. Foie normal. Pouls 68.

Examen de la sensibilité : Aucun trouble objectif ni subjectif de la sensibilité au toucher, à la chaleur, à la douleur.

Motilité normale. Absence de Romberg.

Réflexes : rotulien non aboli, un peu diminué à gauche. Achilléen disparu.

L'examen des yeux a été fait par le docteur Schrameck ; il nous montre l'existence du signe d'Argyll. Absence complète de réaction à la lumière, et réaction faible à l'accommodation. Inégalité pupillaire très manifeste. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Les deux pupilles sont déformées.

Examen du fond de l'œil : rien d'anormal à part une teinte ardoisée généralisée (sans signification). Les pupilles sont toutes les deux normales.

Acuité visuelle faible.

Hypermétropie à gauche et à droite surtout à droite.

L'œil droit est en outre astigmat. Champ visuel normal.

Notre sujet présente une scoliose à convexité postérieure gauche. Scoliose légère surtout formée aux dépens des dernières vertèbres dorsales. Cette scoliose est survenue peu à peu ; elle semble avoir débuté, d'après les renseignements fournis par la mère, vers l'âge de cinq ans.

Les membres inférieurs présentent certaines particularités. Il y a une anomalie au pied droit : le quatrième orteil est plus petit que le cinquième.

Le massif osseux de la face ne présente aucune malformation caractéristique d'une tare héréditaire ou acquise. Il en est de même pour le reste du squelette. Notons seulement une courbure un peu accentuée de la voûte palatine. Absence de malformation dentaire.

Le malade séjourne une première fois dans le service du 2 novembre au 24 du même mois : période de temps pendant laquelle plusieurs crises gastriques se produisent. Elles sont traitées par des potions chloroformées et mentholées et par de la valérobromine.

Le 24 novembre le malade est conduit dans le service de

M. le professeur Brissaud où il est soumis à une électrisation quotidienne de ses pneumogastriques pendant trois mois. Les vomissements disparaissent et le malade reste bien portant jusqu'au 26 avril 1904, époque à laquelle il entre de nouveau à l'hôpital Necker.

Les crises gastriques, en effet, viennent de reparaitre aussi intenses qu'autrefois. Elles sont de plus accompagnées d'une tachycardie considérable, 140 à 160 pulsations à la minute. Cette tachycardie ne semble relever d'aucune lésion cardiaque appréciable, d'aucune affection thoracique, pulmonaire ou médiastinale.

Névrose du pneumogastrique.

De plus le malade présente un nouveau symptôme morbide. Le talon gauche est depuis quelques semaines augmenté de volume; la peau y est tendue, un peu rosée. Aucune douleur. Le calcanéum est hypertrophié dans tous ses diamètres. On a l'impression d'un calcanéum gonococcique. Le malade nie tout antécédent blennorragique. Il est, affirme-t-il, vierge. On rejette l'hypothèse de lésion bacillaire. En interrogeant minutieusement le sujet, on apprend qu'il y a six semaines, en courant dans la rue il a ressenti une douleur assez vive au talon gauche. Cette douleur ne l'a cependant pas empêché de continuer son chemin en boitant faiblement. Les jours suivants, il continue à marcher et à courir sans gêne appréciable. Il n'éprouvait qu'un peu de douleur le matin à son lever.

Nous faisons radiographier le pied du malade. Nous constatons l'existence d'un trait de fracture oblique de haut en bas et d'arrière en avant, partant de la face supérieure du calcanéum (extrémité postérieure) et gagnant la face inférieure en avant de la tubérosité postérieure. C'est une fracture par arrachement. Le déplacement des fragments est peu marqué. Le fragment postérieur n'est surélevé que d'un demi-centimètre.

Cette fracture semble donc être une fracture par contraction des muscles du mollet, ne s'est produite qu'avec un minimum d'effort musculaire et n'a été accompagnée que de très peu de

douleur. Elle a donc tous les caractères d'une fracture spontanée.

Notons un peu d'atrophie des muscles au mollet gauche.

L'examen radiographique du squelette du pied nous montre encore un raccourcissement anormal de tous les segments du quatrième orteil. Le métatarsien numéro 4, les 1^{re}, 2^e, 3^e phalanges sont plus courts que les segments osseux correspondants du 5^e orteil. Le 4^e orteil est en retrait sur le 5^e.

Devant cet ensemble symptomatique :

Crises gastriques. Troubles oculaires (Argyll. Inégalité pupillaire). Fracture spontanée du calcaneum, nous avons depuis lors pratiqué une ponction lombaire qui nous montre l'existence d'une lymphocytose accentuée.

L'évolution ultérieure de la maladie a comporté la réapparition de crises gastriques, en tout semblables à celles déjà éprouvées par le sujet. Si la sensibilité subjective et objective, si la réflectivité n'ont subi aucune modification morbide, les troubles oculaires sont persistants. Le calcaneum est resté gros ; la douleur, qui dès le début n'existait que très légère le matin au lever, est disparue. La marche, l'appui sur le talon gauche sont normaux. L'impotence fonctionnelle, qui dans les fractures du calcaneum chez des sujets normaux est souvent accentuée pendant longtemps. est toujours absente chez notre sujet.

OBSERVATION XXVII (inédite)

(due à l'obligeance de notre ami le docteur Ménard,
de Lamalou.)

M. de C..., 42 ans, fils de père devenu tabétique à l'âge de 30 ans, deux ans après avoir conçu le tabétique actuel. Mère très bien portante, vivant encore.

Deux sœurs très bien portantes, mariées, ayant des enfants.

l'une, aînée du tabétique, l'autre puinée ; les trois enfants conçus avant le début du tabes paternel.

M. de C... contracte la syphilis à l'âge de 24 ans, se marie à 30 ans, stérile ; il a épousé une veuve ayant une fille, donc la stérilité lui est personnelle. Le début de son tabes remonte à l'année 1894 ; il était âgé de 32 ans.

Fils de tabétique syphilitique, il a deux sœurs très bien portantes ; il a contracté personnellement la syphilis, est devenu tabétique et resté stérile, même avant le début de son tabes.

CONCLUSIONS

I. La plupart des tabétiques conservent leurs facultés viriles intactes. Un certain nombre les ont diminuées : érections plus difficiles, fatigue après le coït, etc. . . très peu sont impuissants. L'impuissance s'observe dans les cas où les phénomènes vésicaux sont accentués.

II. Nous possédons peu de documents précis sur le degré de fécondité des tabétiques.

III. Leur fécondité paraît diminuée, la proportion des ménages stériles étant très forte parmi eux.

IV. Comme le même phénomène existe dans les ménages de vénériens (syphilis-gonococcie), il est vraisemblable que la diminution de cette fécondité relève plus de la syphilis que du tabes.

V. Le même raisonnement peut s'appliquer à la grande mortalité qui sévit sur les enfants des tabétiques.

VI. La grande quantité d'observations publiées comme observations de tabes héréditaire sont pour la plupart des maladies de Friedreich.

VII. Il existe cependant aujourd'hui des cas indubitables de tabes héréditaire (obs. de Remak) mais en proportion certainement minime, presque négligeable.

VIII. La faible proportion de ces tabétiques juvéniles issus de géniteurs tabétiques opposée à la proportion

plus grande de tabes juvéniles issus de géniteurs syphilitiques permet de penser que l'hérédo-syphilis est la cause directe de ce tabes juvénile.

IX. La proportion des enfants de tabétiques atteints d'accidents nerveux de tous ordres est forte ; mais il ne semble pas que le tabes en doive être rendu responsable directement, car 1° l'hérédo-syphilis crée les mêmes prédispositions et accidents nerveux ; 2° dans des ménages tabétiques, les enfants nés avant l'apparition de la syphilis et du tabes présentent également des prédispositions et accidents nerveux.

X. Si donc les enfants des tabétiques ont souvent des tares nerveuses, c'est qu'ils ont hérité de la prédisposition nerveuse qui a localisé la syphilis sur la moelle des géniteurs, et il ne semble pas que l'apparition du tabes ait augmenté notablement cette prédisposition.

XI. Cette dernière conclusion n'est peut être pas absolue ni définitive. Une statistique plus longue et plus minutieuse pourrait peut être la modifier.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LANDOUZY.

Paris, 5 décembre 1904.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — Avant-propos	5
II. — Historique (avec la bibliographie).....	9
III. — Facultés viriles et fécondités des tabétiques	19
IV. — Descendance des tabétiques	24
Ménages ayant eu des enfants mais les ayant tous perdus.....	26
Ménages ayant des enfants vivants.....	26
Etat des enfants nés avant le tabes.....	28
Etat des enfants nés après le tabes.....	30
V. — De l'existence du tabes héréditaire	33
Tabes juvénile et tabes héréditaire (par le professeur Raymond).....	34
VI. — Observations et documents	73
a) Observations de notre statistique.....	73
I. Tabétiques célibataires.....	73
II. Tabétiques mariés.....	85
A. Sans enfants.....	85
B. Avec enfants.....	91
α) Avant le tabes.....	91
β) Après le tabes.....	98
b) Etude sur la fécondité des tabétiques par le professeur Pitres.....	108
c) Observations du tabes juvénile et du tabes héréditaire.....	118
VII. — Conclusions	151

